
LA MENINGITE TUBERCULEUSE

CHEZ L'ENFANT :

A propos de 15 Observations

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement

par

Bernard MAILHOS

Membres du Jury	{	MM. A. DALOUS	Président	
		M. ARMENGAUD	{	
		P. ROCHICCIOLI		Assesseurs
		J.-L. ALBAREDE		
		J. GHISOLFI	Suppléant	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA MENINGITE TUBERCULEUSE

CHEZ L'ENFANT :

A propos de 15 Observations

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement

par

Bernard MAILHOS

Membres du Jury

MM. A. DALOUS

M. ARMENGAUD

P. ROCHICCIOLI

J.-L. ALBAREDE

J. GHISOLFI

Président

Assesseurs

Suppléant

LA MENINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT :

A propos de 15 Observations

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement



Bernard MAILLOIS

Président	MM. A. BALOUS	Membres du Jury
Assesseurs	M. ARMENGAUD	
	P. ROCHICCIOLI	
	J.-L. ALBARÈDE	
Suppléant	J. GHISOLFI	

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^e Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARI IN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. BOLLINELLI
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologie	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Cliniques des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan

Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale	M. CLAUD	Rangueil
Clinique de Pneumo-phthisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIF	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSSET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADÉ	Purpan
Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Physiologie	M. GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHORE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil

Hépto-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE J.	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie	M. UTHEZA G.	Purpan
Plastique		
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Psychiatrie	M. MORON P.	Rangueil
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale,	M. SALVADOR M.	Purpan
Rééducation fonctionnelle et Hydrologie		
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU
------------------------------------	------------

Liste arrêtée le 15.1.1974

A MON PERE et MA MERE

A MA FEMME ANNE-MARIE

A NADINE, PIERRE et EMMANUELLE

A SIMONE, PIERRE et FRANÇOISE

A TOUS LES MIENS

*Tout particulièrement à la mémoire
de ma cousine ELIANE*

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. DALOUS

Professeur de Clinique Médicale Infantile et Puériculture

Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez confié le sujet de ce travail.

Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider notre Jury de Thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde admiration pour la clarté et l'élégance de votre enseignement.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ARMENGAUD
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions pour la générosité
dont vous avez fait preuve à notre égard lors
de notre stage dans votre Service.

Vous nous avez toujours réservé l'ac-
cueil le plus bienveillant.

C'est une joie pour nous de vous comp-
ter parmi nos juges et de pouvoir vous expri-
mer notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ROCHICCIOLI
Maître de conférences Agrégé de Pédiatrie

Notre travail a été favorisé par votre
collaboration.

Vous nous avez fait bénéficier d'un en-
seignement de qualité.

Nous sommes particulièrement sensibles
à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. L. ALBAREDE
Maître de conférences
Agrégé de Pneumo-Phtisiologie

C'est un honneur que vous nous faites
en siégeant à notre Jury de Thèse, soyez
assuré de toute notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GHISOLFI
Professeur Agrégé

Nous saluons la qualité et la clarté
de l'enseignement que vous dispensez.

Nous vous en remercions vivement.

A celui qui nous a aidé dans la réa-
lisation de ce travail :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. DUTAU
Chef de Clinique

Nous vous remercions tout spécialement
pour la gentillesse dont vous avez fait
preuve à notre égard tout au long de ce
travail.

Votre compétence et vos conseils nous
ont permis de mener à bien cette tâche qui
vous tenait à coeur.

Nous tenons à vous exprimer notre pro-
fonde et amicale reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

Les progrès de la lutte antituberculeuse chez l'enfant ont permis d'observer, au cours des dix dernières années, une diminution importante du nombre des malades atteints de primo-infection dans les services de Pédiatrie, comme en témoignent la plupart des statistiques récentes (24).

Cependant, la persistance d'une certaine endémie tuberculeuse chez l'adulte, en particulier parmi les groupes à "haut risque tuberculeux", explique la relative recrudescence des formes graves de tuberculose infantile.

Parmi les 160 observations de primo-infections tuberculeuses recueillies pendant les sept dernières années dans les services de Pédiatrie de l'Hôpital Purpan, nous avons ainsi pu relever 15 cas de méningites tuberculeuses.

La méningite demeure donc un accident fréquent dans le cadre des tuberculoses initiales de l'enfant, représentant pratiquement la seule cause de décès chez ces malades.

C'est la raison pour laquelle il nous a paru intéressant de reprendre les 15 observations de méningite tuberculeuse dans leur détail pour en faire une étude d'ensemble portant sur :

- les circonstances étiologiques
- les données sémiologiques
- les éléments du diagnostic
- l'évolution de la maladie
- le pronostic
- le traitement.

H I S T O R I Q U E

L'histoire de la méningite tuberculeuse peut être divisée en trois grandes périodes :

- La période de sa description anatomo-clinique ;
- La période de son identification bactériologique ;
- La période contemporaine qui est marquée par les acquisitions thérapeutiques qui ont transformé le pronostic jadis mortel.

PERIODE ANATOMO-CLINIQUE

On attribue la première description de méningite tuberculeuse à Robert WHYTT en 1768. C'est en 1842 que RILLIET et BARTHEZ la distinguent sur le plan clinique et anatomique des autres méningites. Parmi les nombreux travaux de cette époque, on peut retenir la description par BOUCHUT en 1876 des tubercules choroïdiens du fond d'oeil, symptôme qui demeure aujourd'hui au premier plan de la symptomatologie.

PERIODE D'IDENTIFICATION BACTERIOLOGIQUE

C'est en 1882 que R. KOCH découvre la mycobactérie responsable de la maladie. Il en réalise la culture et confirme les notions établies auparavant par VILLEMIN (1865) : la tuberculose est une maladie spécifique et infectieuse à caractère contagieux.

Neuf ans plus tard, la ponction lombaire grâce à la technique décrite par QUINCKE permet, par l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, d'affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse dès les premiers signes de la maladie.

Malgré les mesures de prophylaxie de la tuberculose chez le grand enfant préconisées par GRANCHER, au début du siècle, et la découverte de la vaccination BCG par CALMETTE et GUERIN en 1912, la méningite reste une complication mortelle.

PERIODE CONTEMPORAINE

Il faut attendre l'année 1945 avec la découverte de la Streptomycine par WAKSMAN, pour qu'un traitement spécifique soit appliqué.

De très nombreux travaux sont alors publiés, notamment en France, ceux de CATHALA et BASTIN, FOUQUET et Bernard MOLLARET, la monographie de R. DEBRE, THIEFFRY, BRISSAUD en 1948, les travaux de BERTOYE et BERNHEIM en 1949.

Il est désormais prouvé que la méningite tuberculeuse peut guérir quand le traitement est précoce.

Le pronostic sera encore amélioré par l'apparition en 1952 de l'hydrazide de l'acide isonicotinique, après que GRUNBERG et SCHNITZER aient découvert le groupement chimique support de l'activité antituberculeuse.

Un ouvrage de BRISSAUD et DEBRE, en 1953, situe à 70 % le nombre de guérisons obtenues à l'aide de l'association streptomycine + acide para-aminosalicylique + acide isonicotinique.

Une nouvelle étape est franchie en 1955 avec la communication des résultats de l'hormonothérapie surrénalienne associée aux antibiotiques faite par FOUQUET, CHAPTAL, MARQUEZY, lors du séminaire sur le traitement de la tuberculose de l'enfant, à PARIS.

Par la suite de nombreuses précisions sont apportées sur le traitement des méningites, notamment en ce qui concerne les indications de médicaments nouveaux : l'Ethionamide et la Prothionamide (1956) et surtout l'Ethambutol (1961).

En 1960, la méningite tuberculeuse redevient en France, un sujet à l'ordre du jour : c'est en effet le thème d'étude qui a été choisi par les organisateurs des Assises Nationales de Médecine tenues à PARIS. Le nombre des cas rassemblés atteint le chiffre de 3 592, les statistiques pédiatriques groupant à elles seules, 1 204 cas.

Au cours des 10 dernières années malgré la découverte d'un nouveau bactéricide d'une grande puissance, la Rifampicine (1966) et les progrès réalisés dans le dépistage et la prophylaxie de la maladie tuberculeuse, le nombre des complications méningées a nettement diminué mais ces formes ne sont pas exceptionnelles.

O B S E R V A T I O N S P E R S O N N E L L E S

OBSERVATION N° 1 : D... Marie-France née le 25.1.63 dossier 556/65

- Marie-France est hospitalisée le 13 mars 1965 pour primo-infection (découverte d'une cuti positive et notion de contagé familial).

- Malgré une hyperthermie à 38°2, l'état général est bon et l'examen clinique est normal. Par contre la radiographie pulmonaire montre une image de miliaire diffuse et la ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu, contenant 131 cellules, 0,42 g d'albumine, 0,45 g de glucose et 7,08 g de chlores.

- Le bacille de Koch est retrouvé à l'examen direct dans les produits de tubage gastrique.

- Sous l'effet du traitement antibacillaire (INH, Streptomycine, PAS + corticoïdes) la normalisation clinique, biologique et radiologique est obtenue rapidement en 15 jours.

- l'enfant sort du service au bout de 3 mois en bon état général et le traitement (INH + PAS) est poursuivi en sanatorium pendant 10 mois.

Une récurrence de la méningite tuberculeuse est observée après un délai de 5 mois suivant l'arrêt de la chimiothérapie antibacillaire.

- Le bacille de Koch sera retrouvé en culture dans le LCR.

- Sous l'effet du traitement (INH + PAS + Ethionamide) cette rechute évolue favorablement. L'enfant sort du service 2 mois plus tard et poursuit le traitement antibacillaire pendant 8 mois en préventorium.

- L'enfant sera revue en consultation en décembre 1973. La guérison a été totale sans aucune séquelle.

.../...

.../...

CORT. 1 mg/kg	
SMY 56 grs	
PAS 20 cg/kg	
INH 20 mg/kg	

3 MOIS

ENTRETIEN = 10 mois

CORT. 1 mg/kg	
ETHIO. 25 mg/kg	
PAS. 20 cg/kg	
INH. 20 mg/kg	

2 MOIS

ENTRETIEN = 8 MOIS

OBSERVATION N° 2 : D... Violaine, née le 29.5.1962 dossier 275/66

- Depuis 8 jours, l'enfant présente un tableau pouvant évoquer une méningo-encéphalite avec raideur méningée, vomissements, obnubilation progressive.

- L'enfant entre dans un état comateux avec plafonnement oculaire, signes méningés importants et syndrome d'irritation pyramidale.

- La ponction lombaire pratiquée à l'entrée montre un liquide clair avec 65 cellules, 76 % de lymphocytes, 0,42 g/l d'albumine, 0,24 g/l de glucose et 6,20 g/l de chlores.

- Le fond d'oeil objective un flou unilatéral.

- Devant l'existence d'une cuti-réaction positive, la notion de tuberculose bovine à la ferme des parents, un traitement antibacillaire est mis en oeuvre avec l'association P.A.S. + STREPTOMYCINE + INH.

- On note une rapide aggravation du coma évoluant vers un état de décérébration avec troubles respiratoires imposant la trachéotomie. On observe alors une hypertension crânienne importante (pression 75 cm d'eau en ponction atlo-occipitale) ; on réalise alors une intervention de dérivation du LCR, mais l'enfant décède rapidement 8 jours après l'entrée.

- La confirmation de l'origine bacillaire du syndrome méningo-encéphalitique est obtenue deux mois plus tard:

Les cultures du LCR sont positives et il s'agit de BK bovin.

CORT. 2 mg/kg
PAS 20 cg/kg
SMY 1 g par jour
INH 15 mg/kg

8 Jours

DECES

OBSERVATION N° 3 : T... Jean-Yvon, né le 30.6.1965 dossier 714/66

- L'enfant a présenté dans les jours qui précèdent son admission, une rhinopharyngite avec otite.

- Il est hospitalisé devant l'apparition d'un syndrome méningé avec tension de la fontanelle.

- A l'entrée, on note un tableau encéphalitique, avec troubles de la conscience et convulsions hémicorporelles.

- L'examen du liquide céphalo-rachidien montre :
200 cellules, 81 % de lymphocytes, 3,20 g/l d'albumine, 6,53 g/l de chlorures, 0,72 g/l de glucose. La cuti-réaction est positive (+++). On découvre une cavité tuberculeuse chez le père, en bonne santé apparente, au cours d'un examen radioscopique systématique.

- L'évolution, sous traitement, sera favorable au bout de 4 mois, sur le plan clinique et biologique. Le bacille de Koch est retrouvé dans les cultures du LCR deux mois plus tard.

- L'enfant sort du service en bon état général après 7 mois de traitement.

- Le traitement de consolidation est effectué pendant 12 mois.

- Les examens cliniques et biologiques de contrôle réalisés un an plus tard sont normaux.

5 I.R. (SMY + HC)
CORT. 1 mg/kg
SMY 14 g
PAS 30 cg/kg
INH 20 mg/kg

7 MOIS

ENTRETIEN = 12 MOIS

OBSERVATION N° 4 : R... Jean-Louis, né le 13.4.1954 dossier 954/66

- Depuis 15 jours l'enfant présente une hyperthermie avec céphalées, troubles digestifs et troubles de la conscience.
- A l'entrée il est dans un état de coma vigil avec syndrome méningé.
- La ponction lombaire objective 825 cellules, 52 % de lymphocytes, albumine 2 g/l, chlorures 5,95 g/l, glucose 0,30 g/l.
- Le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté sur l'existence d'une intra-dermo réaction à 10 unités fortement positive.
- L'électroencéphalogramme révèle un rythme delta polymorphe diffus. La radiographie thoracique et l'examen du fond d'oeil sont normaux.
- Le diagnostic sera confirmé par la mise en évidence du bacille de Koch en culture 2 mois plus tard.
- Sous traitement associant Streptomycine, INH, Isoxyl, corticoïdes, l'évolution clinique et biologique est normale en 3 semaines.
- L'enfant sort 8 mois après le début de la maladie. Il a pris 24 kg. L'état général est bon.
- Les différents contrôles réalisés à trois mois d'intervalle sont normaux.
- Le traitement antibacillaire INH + PAS est maintenu pendant deux ans.

CORT. 1 mg/kg
SMY 36 grs
Isoxyl 10 cg/kg puis PAS
INH 20 mg/kg

8 MOIS

ENTRETIEN = 18 MOIS

OBSERVATION N° 5 : V... Béatrice née le 13.3.1966 dossier 1063/67

- L'enfant présente une altération de l'état général avec hyperthermie depuis une semaine. La Constatation d'une cuti-réaction très positive, motive l'hospitalisation.

- A l'entrée, on observe un mauvais état général et une hyperthermie ; la radiographie pulmonaire découvre une image de miliaire diffuse à petits grains dans les deux champs pulmonaires.

- En 48 heures apparaît un syndrome méningé : l'analyse du LCR montre 408 cellules, 1,50 g/l d'albumine, 6,20 g/l de chlorures et 0,35 g/l de glucose. On retrouve le bacille de Koch à l'examen direct. Le fond d'oeil objective des tubercules de Bouchut.

- Le traitement de cette méningite apparue dans le cadre d'une tuberculose miliaire est institué, associant 4 médicaments antituberculeux et la corticothérapie pendant 3 mois.

- L'évolution est rapidement favorable au bout de 3 semaines. L'enfant sort du service en bon état général.

- Le traitement de consolidation a été effectué en maison spécialisée puis à domicile. La durée totale du traitement fut de 18 mois.

CORT. 2 mg/kg
SMY 12 grs
PAS 50 cg/kg
ETHIO 35 mg/kg
INH 40 mg/kg

3 MOIS

ENTRETIEN = 15 MOIS

OBSERVATION N° 6 : F... Barbara née le 30.12.1966 dossier 868/68

- F... Barbara âgée de 2 ans, présente une altération de l'état général depuis 10 jours avec hyperthermie, anorexie, abattement et agitation.

- La découverte d'une cuti-réaction positive et l'apparition de signes neurologiques (démarche ébrieuse et syndrome méningé) motivent son hospitalisation dans le service.

- A l'entrée, l'enfant est déshydratée avec état comateux et signes méningés.

- Le résultat de la PL montrant 211 cellules, 0,56 g/l d'albumine, 6,31 g/l de chlorures, 0,12 g/l de glucose ainsi que la notion d'une tuberculose familiale permettent de porter le diagnostic de méningo encéphalite bacillaire.

- Sous l'effet du traitement antituberculeux, après une phase stationnaire de 15 jours, on note une relative amélioration de l'état général et de la conscience.

- L'apparition au bout de 2 mois et demi, d'une cécité et de signes d'hypertension crânienne font évoquer une évolutivité mécanique avec cloisonnement de la base. L'enfant présente rapidement un état de coma profond et décède rapidement malgré une intervention neuro-chirurgicale avisée décompressive

CORT. 2mg/kg
SMY 0,50 g/j
ETHIO 25 mg/kg
PAS 30 cg/kg
INH 25 mg/kg

3 MOIS

DECES

OBSERVATION N° 7 : R... Frédéric né le 25.5.1961 dossier 581/69

- L'enfant a présenté 15 jours avant son hospitalisation des céphalées et un syndrome douloureux abdominal qui motivent une appendicectomie.

- Une semaine après l'intervention, l'apparition de vomissements et la persistance d'une hyperthermie conduisent à l'hospitalisation : la ponction lombaire objective 752 cellules, (99 % de lymphocytes) 1,40 g/l d'albumine, 6,60 g/l de chlorures, 0,30 g/l de glucose.

- L'apparition de troubles confusionnels et surtout la découverte de tests tuberculiniques positifs font porter le diagnostic de méningo-encéphalite bacillaire.

- Malgré un traitement antituberculeux, l'état de l'enfant s'aggrave ; l'EEG montre des signes diffus de souffrance cérébrale. L'examen du fond d'oeil et la prise de la pression du LCR objectivent un syndrome d'hypertension intra-cranienne. Deux interventions successives pour blocage des voies du LCR sont alors pratiquées.

- Des complications digestives et infectieuses (septicémie à staphylocoques) sont responsables du décès de l'enfant deux mois après son admission dans un tableau de coma avec troubles neurologiques et neuro végétatifs.

CORT. 2 mg/kg	
ETHIO 20 mg/kg	
SMY 1 g par jour	
INH 20 mg/kg	
2 MOIS	DECES

OBSERVATION N° 8 : Th... Yves, né le 20.6.1963 dossier 1593/69

- Depuis quelques semaines, l'enfant présente céphalées frontales, troubles du caractère et amaigrissement progressif.

- L'apparition de convulsions généralisées conduit à l'hospitalisation.

- La constatation d'une raideur méningée fait pratiquer une P.L. qui montre : 200 cellules, 91 % de lymphocytes, 1 g/l d'albumine, 6,12 g/l de chlorures, 0,42 g/l de glucose. Devant la notion de contage, une cuti-réaction fortement positive, on porte le diagnostic de méningite tuberculeuse et une chimiothérapie par IHH, Streptomycine et Ethionamide associée à la corticothérapie est entreprise.

- L'évolution est rapidement favorable et l'enfant sort du service après deux mois et demi. Le traitement de consolidation, pendant 15 mois, associe INH et Ethionamide.

CORT. 1 mg/kg	
SMY 15 grs	
ETHIO. 20 mg/kg	
INH 20 mg/kg	

3 MOIS

ENTRETIEN = 15 MOIS

OBSERVATION N° 9 : Z... Marie-Neige, née le 30.1.1967 dossier 1608/69

- Les signes inauguraux sont caractérisés par une anorexie et des vomissements évoluant progressivement sur une durée de 15 jours.

- L'enfant est hospitalisée en urgence pour une déshydratation sévère avec syndrome méningé. L'état de conscience s'aggrave et aboutit au coma.

- La PL montre 17 cellules avec 0,30 g/l d'albumine, 6,72 g/l de chlorures, 0,76 g/l de glucose. Le cliché thoracique montre une atélectasie du lobe supérieur gauche. Les tests tuberculiniques sont fortement positifs.

- En raison du contexte clinique (atteinte progressive de l'état général chez une enfant non vaccinée) et des résultats biologiques et radiologiques, l'hypothèse d'une méningo-encéphalite tuberculeuse est retenue. Elle sera confirmée par la positivité des cultures du LCR.

- Après une phase d'aggravation, l'évolution sera favorable sous l'effet du traitement antibacillaire.

- L'enfant sort 2 mois et demi après dans un bon état général.

- Le traitement d'entretien est effectué pendant 13 mois.

4 I.R. (SMY + H.C.)
CORT. 2 mg/kg
SMY 29 grs
ETHIO. 30 mg/kg
INH 20 mg/kg

HOPITAL = 3 MOIS

CONSOLIDATION = 13 MOIS

OBSERVATION N° 10 : C... Jean-Pierre né le 4.2.1961 dossier 1632/69

- L'enfant est hospitalisé en urgence pour coma avec syndrome méningé grave, apparu dans les suites d'une appendicectomie pratiquée 8 jours auparavant.

- Devant le résultat de la PL (56 cellules, 1,56 g/l d'albumine, 0,16 g/l de glucose, 6,34 g/l de chlorures) et la notion de tuberculose excavée chez le père de l'enfant, le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté.

- L'EEG montre des signes d'atteinte encéphalitique sévères. Les tests tuberculiniques, d'abord négatifs, se positivent au bout de 15 jours. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est confirmé secondairement par la positivité de l'inoculation du LCR au cobaye.

- L'évolution est lentement favorable sous chimiothérapie antibacillaire quadruplé et corticothérapie. Au total le traitement d'attaque dure 5 mois et le traitement d'entretien 12 mois. Guérison sans séquelles.

CORT. 2 mg/kg
Rif. puis PAS
SMY 27 grs
ETHIO. 20 mg/kg
INH. 20 mg/kg

HOPITAL : 5 MOIS

CONSOLIDATION = 12 MOIS

OBSERVATION N° 11 : B... Jean-Pierre, né le 17.5.1969 dossier 941/70

- Dans les antécédents de Jean-Pierre B... on relève plusieurs épisodes d'infection urinaire. Depuis 5 semaines, l'enfant présente à nouveau un état fébrile à 38°.

- L'hospitalisation est motivée par la persistance des signes infectieux urinaires malgré le traitement antibiotique.

- A l'entrée l'état général est altéré avec agitation et hyperthermie à 39°. La découverte d'une image pulmonaire anormale avec opacité parahilaire et emphysème obstructif du lobe inférieur droit, une intra-dermo réaction à 10 unités positive et la notion d'un contage familial font porter le diagnostic de primo infection tuberculeuse.

- L'apparition rapide de troubles de la conscience fait pratiquer une PL qui confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse associée : 96 cellules dont 95 % de lymphocytes, 0,60 g/l d'albumine, 6,38 g/l de chlorures, 0,78 g/l de glucose.

- Sous chimiothérapie antibacillaire quadruplé et corticothérapie, les signes généraux vont s'améliorer en 8 jours. L'évolution sera plus lente sur le plan neurologique avec persistance d'une hémiparésie droite.

- L'enfant sort du service au bout de 4 mois et poursuivra le traitement d'entretien pendant 16 mois. L'enfant est revu un an plus tard : guérison complète au prix d'une séquelle neurologique sous la forme d'une monoparésie droite.

CORT. 2mg/kg
SMY
Rifamp. 15 mg/kg
ETHIO. 15 mg/kg
EMB 20 mg/kg
INH. 20 mg/kg

4 MOIS

CONSOLIDATION = 16 MOIS

OBSERVATION N° 12 : P... Manuel, né le 9.8.1961 dossier 1363/70

- Cet enfant est hospitalisé pour l'apparition d'un syndrome méningé et d'une rétention d'urines. La PL pratiquée montre une albuminorachie à 20 g avec 100 cellules dont 80 % de lymphocytes, 5,60 g/l de chlorures et 0,38 g/l de glucose. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté devant la découverte d'une cuti-réaction positive.

- Malgré une chimiothérapie antituberculeuse quadruple et la corticothérapie, on ne note aucune amélioration clinique et biologique. L'enfant est transféré en neurochirurgie 10 jours plus tard, pour une hypertension crânienne par blocage médullaire en relation avec une arachnoïdite au niveau de D12-L1.

Après une intervention libérant les filets nerveux, l'évolution clinique et biologique est lentement favorable. Il persiste cependant des troubles neurologiques importants avec des crises convulsives.

- L'enfant sortira du Service après 10 mois de traitement. Il présente des séquelles motrices à type de paraparésie spasmodique.

3 I.R. (SMY + H.C.
CORT. 1 mg/kg
ETHIO. 25 mg/kg
EMB. 25 mg/kg
SMY. 45 grs
INH. 20 mg/kg

10 MOIS

OBSERVATION N° 13 : S... Pierre né le 17.5.1966 dossier 1400/70

- Depuis une dizaine de jours l'enfant est hyperthermique avec rhinopharyngite et céphalées intenses.

- Malgré un traitement antibiotique, le tableau clinique persiste et les céphalées s'accompagnent de vomissements, puis de troubles caractériels. Un monotest pratiqué se révèle positif.

- A l'entrée, l'enfant est somnolent et présente une raideur méningée : les examens complémentaires vont permettre le diagnostic de méningite tuberculeuse. La PL montre 103 cellules dont 82 % de lymphocytes, 26 g/l d'albumine, 0,10 g/l de glucose, 0,82 g/l de chlorures. La radiographie thoracique montre des adénopathies latérotachéales droites. Il existe un flou papillaire au fond d'oeil.

- Sous l'effet du traitement, l'évolution sera favorable rapidement sur le plan clinique. Le LCR se normalise en 2 mois.

- L'enfant sort du service après 4 mois d'hospitalisation en bon état général. A noter l'existence d'une crise convulsive généralisée au bout de 2 mois avec signes irritatifs diffus justifiant la mise en place d'un traitement barbiturique qui est poursuivi depuis lors. Le traitement de consolidation dure 20 mois.

- Guérison sans séquelles appréciables. Développement psychomoteur et tracé électrique normal trois ans après le début de l'affection.

CORT. 2 mg/kg
SMY. 34 grs
ETHIO. 20 mg/kg
EMB. 25 mg/kg
INH. 20 mg/kg

4 MOIS

ENTRETIEN = 20 MOIS

OBSERVATION N° 14 : A... Béatrice née le 14.7.1968 dossier 1597/70

- Depuis 8 jours l'enfant présente un état fébrile avec vomissements et somnolence.
- L'apparition d'une raideur méningée motive rapidement l'hospitalisation dans le service.
- A l'entrée on note un coma profond avec syndrome méningé, plafonnement oculaire, crises convulsives généralisées et paralysie faciale gauche.
- La PL objective 48 cellules (100 % de lymphocytes), 0,90 g/l d'albumine, 5,39 g/l de chlorures et 0,60 g/l de glucose. Le monotest est positif. La radiographie thoracique révèle des adénopathies latéro-trachéales droites. La culture du LCR est positive 2 mois plus tard.
- L'évolution va se faire très rapidement vers un état de décérébration avec aggravation du coma.
- L'enfant décède au bout de trois jours.

OBSERVATION N° 15 : S... Pascal né le 2.8.1963 dossier 885/71

- L'enfant est hospitalisé alors qu'il présente depuis 48 heures une hyperthermie avec céphalées et signes méningés.

- A l'entrée dans le service, le syndrome méningé est net.

- La ponction lombaire confirme le diagnostic de méningite en montrant 443 cellules (96 % de lymphocytes), 0,80 g/l d'albumine, 7,02 g/l de chlorures et 0,38 g/l de glucose.

- Le virage d'une cuti-réaction, la notion de contact avec un père bacillaire depuis plusieurs années, font évoquer la nature tuberculeuse de la méningite. Les tomographies montrent l'existence d'adénopathies hilaires droites. Le BK est retrouvé en culture dans le LCR.

- Sous l'effet du traitement antibacillaire, l'évolution est rapidement favorable avec normalisation rapide du LCR et de l'état clinique.

- L'enfant sort au bout d'un mois et poursuit le traitement de consolidation pendant 14 mois. Guérison totale sans séquelles.

1 IR (Strepto+HC)
CORT. 2 mg/kg
SMY 30 grs
Rifamp. 20mg/kg
EMB. 20 mg/kg
INH. 20 mg/kg

1 MOIS

ENTRETIEN = 14 MOIS

C I R C O N S T A N C E S E T I O L O G I Q U E S

L'étude des 15 cas de méningites tuberculeuses de l'enfant hospitalisé dans les Services de Pédiatrie de Purpan entre 1966 et 1971 nous permet de dégager une notion générale de fréquence :

- dans le temps :

La répartition de ces observations nous montre une relative recrudescence du nombre des cas observés durant les trois dernières années (tableau n° 1)

- dans le cadre de la maladie tuberculeuse :

Ces 15 cas de méningite font partie de 160 malades atteints de primo-infection tuberculeuse, hospitalisés durant la même période. Les méningites représentent donc 10,4 % des formes patentées. Ces chiffres, assez nettement supérieurs à ceux de GAUDIER (53) qui donne 4,5 %, témoignent de la persistance d'un nombre élevé de ces formes graves de tuberculose de l'enfant. Toutefois, il faut tenir compte du caractère sélectif du recrutement hospitalier qui, en majorant le nombre des formes patentées, surestime tout de même la fréquence réelle des méningites.

Nous avons pu vérifier les notions classiques concernant l'étiologie de la maladie notamment :

- I - l'âge d'apparition de la méningite,
- II - les caractères généraux de la contamination
- III - le terrain particulier à la maladie.

I - AGE D'APPARITION DE LA MENINGITE

L'enfant le plus jeune a 8 mois et le plus âgé a 12 ans. Nous avons observé 6 cas entre 1 et 2 ans et 5 cas entre 6 et 9 ans (tableau n°2)

Bien qu'il soit difficile, sur une série aussi courte, d'établir une valeur statistique significative à ces résultats, ces chiffres appellent quelques remarques :

1° - De nombreux auteurs (27) insistent sur la nette prédominance de la méningite tuberculeuse durant les 3 premières années de la vie. FOUQUET (43) précise que le risque de localisation méningée est 10 fois plus grand avant l'âge de 4 ans. Le pourcentage que nous avons retrouvé entre 0 et 4 ans n'est ici que de 42 %.

2° - Nous n'avons pas observé d'augmentation notable du nombre des cas en période pubertaire comme le signalent les auteurs classiques (40) ; nous ne comptons en effet qu'une seule observation d'un garçon âgé de 12 ans.

3° - Alors que des études récentes (18) montrent la diminution du nombre de cas de tuberculose initiale après l'âge de 6 ans, depuis que s'exerce l'obligation légale de la vaccination par BCG, la proportion est ici de 40 % au delà de cet âge.

Ce chiffre élevé est à rapporter, comme nous le verrons plus loin, à l'absence de vaccination par le BCG.

II - CARACTERES GENERAUX DE LA CONTAMINATION

1° - Origine :

a) L'enquête familiale que comporte chaque interrogatoire a permis de retrouver un contamineur certain ou probable 9 fois, soit 60 % des cas avec une fréquence plus grande chez le nourrisson : 6 cas. Cette notion a été soulignée par R. DEBRE (28) : l'agent contamineur étant d'autant plus facile à retrouver que l'enfant est plus jeune. C. BERNARD et R. DEBRE retrouvent d'ailleurs une notion de contamination dans 75 % des cas.

b) L'agent transmetteur de la maladie se révèle être le père dans 5 cas :

- dans 1 cas le père est hospitalisé pour tuberculose pulmonaire depuis quelques mois (obs. n°8)

- dans le second cas, le père est en traitement à son domicile depuis 1 année (obs. n°6)

- dans le troisième cas, le père est porteur de lésions tuberculeuses anciennes considérées comme guéries mais non soumises à un contrôle récent (obs. n°15)

- dans les 2 derniers cas (obs. n° 3 et n°13), la tuberculose du père était méconnue et a été découverte à l'occasion de l'hospitalisation de l'enfant par la mise en évidence de lésions parenchymateuses sur la radiographie thoracique standard. Le dépistage d'une tuberculose de l'adulte contaminateur à l'occasion de la primo-infection de l'enfant, représente une notion classique (27). Ce doit être un réflexe systématique que de demander un cliché thoracique des membres de l'entourage dès que le diagnostic de méningite tuberculeuse est soupçonné.

c) Un membre de l'entourage de l'enfant autre que le père, semble responsable de la contamination dans 3 cas : un oncle bacillaire (obs. n°11), un cousin de l'enfant (obs. n°10) ; dans le troisième cas, il s'agit d'une grand-mère bacillaire (obs. n°17).

d) Nous n'avons pas rencontré de tuberculose maternelle, alors que certains auteurs trouvent la mère à l'origine de la maladie de l'enfant dans 35 % des cas (93).

e) Dans 6 observations, l'origine de la contamination n'a pu être retrouvée, l'enquête n'ayant pas toujours été suffisamment complète (obs. n°4-5-7-9-12-14).

f) Enfin dans 1 cas, (obs. n°2), il s'agit d'une contamination probable par un lait infecté : la notion de tuberculose bovine dans la ferme familiale et la découverte d'un bacille de Koch bovin chez l'enfant permettant de porter ce diagnostic.

Ainsi la contamination reste le plus souvent interhumaine, surtout familiale ; elle est due à des contacts répétés avec un tuberculeux adulte, non diagnostiqué ou négligé.

La responsabilité prépondérante que portent les parents et surtout le père, dans la maladie de leur enfant, comme le montrent les études récentes de GILLY (60) et de GAUDIER (54), doit inciter à isoler les tuberculeux bacillifères jusqu'à guérison totale. COUVE (23) estime que 90 % se soignent mal, à domicile et sans surveillance radiographique et bactériologique.

Il est nécessaire, par ailleurs, de protéger les enfants directement soumis au risque tuberculeux par ce contact familial : c'est l'indication de la chimioprophylaxie et la vaccination BCG.

2° - Date d'apparition de la méningite par rapport au moment présumé du contact infectant :

Chez l'enfant la méningite tuberculeuse est considérée classiquement comme une complication précoce de l'invasion tuberculeuse. Selon HESSE (69), la méningite tuberculeuse survient entre le 3e et le 6e mois de contagé, très rarement à partir du 9e mois, exceptionnellement après un délai de 1 an suivant le contagé.

Sur les 15 cas observés :

a) 2 fois, la méningite succède à une primo-infection tuberculeuse à localisation pulmonaire dans les 48 heures suivantes (obs. n°4 et 13).

b) 1 fois, la primo-infection a été dépistée 8 mois auparavant, ayant fait entreprendre un traitement antituberculeux insuffisant. (obs. n°5).

c) Dans tous les autres cas, l'épisode initial est passé inaperçu, soit qu'il ait été sans traduction clinique, soit qu'on ait négligé la recherche de l'allergie tuberculinique au cours d'un syndrome infectieux. Cette éventualité est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Nous pouvons supposer cependant en fonction du contagé bacillaire récent (3 cas) ou devant la négativité de certains tests allergiques pratiqués dans les mois précédents (5 cas) que la méningite s'est manifestée dans les semaines suivant le contact infectant.

3° - Mode de pénétration du BK

a) Il s'agit de la voie aérienne dans la majorité des cas : l'examen radiographique pulmonaire traduit ce mode de pénétration par la présence d'images ganglionnaires médiastinales dans plus de la moitié des cas. Le chancre d'inoculation est par contre rarement découvert.

b) Dans le cas de méningite tuberculeuse à BK bovin, la voie digestive peut être incriminée

III - TERRAIN PARTICULIER A LA MALADIE

Nous retiendrons l'influence de certains facteurs prédisposants dans l'éclosion de la méningite tuberculeuse :

1° - Origine ethnique et mauvaises conditions socio-économiques :

Sur les 15 cas observés, nous notons 4 enfants d'origine étrangère : il s'agit de familles d'immigrés d'origine espagnole et portugaise. La fréquence des formes graves de la tuberculose parmi les travailleurs migrants et les transplantés récents a été soulignée par une étude de STRAUSS et SALFATI (113).

D'autre part, les enfants hospitalisés faisaient partie dans 40 % des cas de familles modestes, au niveau socio-économique bas, vivant souvent en milieu rural : il s'agit de familles "mal médicalisées". C'est souligner une fois de plus l'intérêt du dépistage systématique de ces tuberculoses ouvertes de l'adulte, responsables de l'infestation massive de l'enfant, plus spécifiquement parmi les groupes "à haut risque tuberculeux".

2° - Influence des maladies anergisantes

Le rôle néfaste de certaines maladies infectieuses dans le déclenchement ou l'aggravation de la tuberculose initiale a été souvent évoqué.

La rougeole et la coqueluche auraient une action anergisante générale pouvant favoriser le réveil évolutif de lésions parenchymateuses tuberculeuses. Un seul de nos malades a présenté la coqueluche deux mois avant l'apparition de la méningite (obs. n°10).

3° - Absence de vaccination par BCG :

L'enquête a permis de vérifier que 14 enfants n'avaient pas reçu la vaccination par le BCG, notamment les plus âgés chez qui l'obligation légale aurait dû s'exercer.

Dans un seul cas on retrouve la notion d'une vaccination antérieure (obs. n°7) mais aucun contrôle de l'allergie post-vaccinale n'avait été effectué chez ce malade.

Selon FRAPPIER (47), la méningite tuberculeuse ne s'observe pratiquement jamais lorsque l'infection à BK humain survient chez l'enfant vacciné par le BCG. Des conclusions analogues ont été faites par MONNET ET coll..(93) : l'immunité post-BCG est de bonne qualité. On a pu calculer qu'elle protégeait un sujet à 90 % pendant 5 ans (MANDE) de sorte que les sujets vaccinés ne présentent qu'exceptionnellement une méningite tuberculeuse. L'augmentation de la vaccination BCG est en effet à l'origine de la diminution de fréquence des méningites tuberculeuses (MONNET).

Plusieurs auteurs ont cependant relevé des cas de méningites tuberculeuses chez des enfants correctement vaccinés (99). Dans ces cas particuliers PAUL note que l'évolution de la maladie est raccourcie ; le tableau clinique est moins alarmant et le liquide céphalo-rachidien se normalise plus rapidement que chez les sujets non vaccinés.

Il est possible que les défenses immunitaires d'un sujet vacciné soient dépassées à l'occasion d'une infection massive. On sait que l'immunité post vaccinale est transitoire et qu'elle doit être relancée par des vaccinations itératives.

Tableau n°1 : Distribution des maladies suivant l'année d'admission

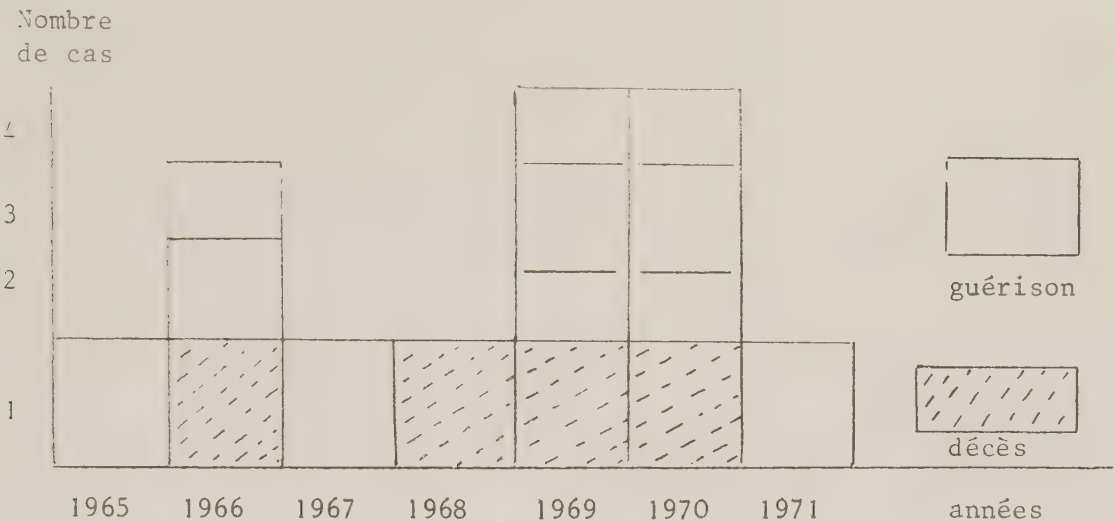
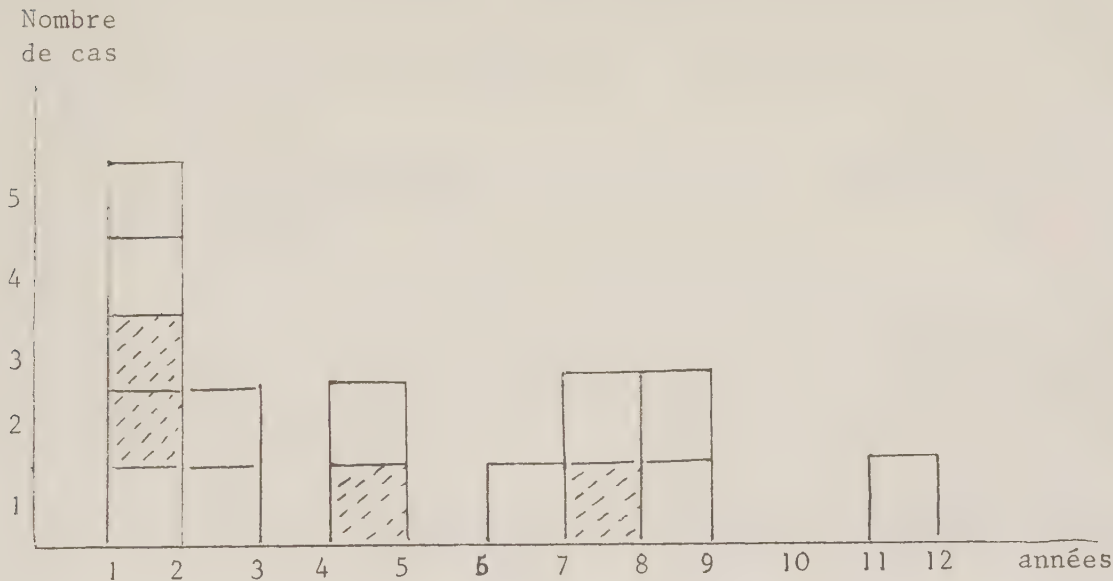


Tableau n° 2 : Fréquence des cas de méningite tuberculeuse en fonction de l'âge : noter 2 pics de fréquence de 1 à 2 ans et de 6 à 9 ans.



D O N N E E S S E M I O L O G I Q U E S

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant est difficile à évoquer d'emblée : les signes cliniques de début sont variables et n'ont pas de caractère spécifique pendant plusieurs jours.

C'est la raison pour laquelle, dans les 15 cas étudiés, le délai de diagnostic observé paraît assez long : nous avons recherché à cet effet quel était le temps écoulé entre l'apparition des premiers signes cliniques retrouvés lors de l'interrogatoire de la famille et le moment du diagnostic confirmé par les résultats de la ponction lombaire.

- on note un délai allant de 5 à 15 jours chez le nourrisson, le délai moyen étant de 8 jours (3 cas).

- chez l'enfant plus âgé, les premiers signes apparaissent 10 à 20 jours auparavant.

- dans un seul cas, le début est brusque, marqué par l'apparition d'un syndrome méningé brutal 48 heures après la découverte de signes pseudo-grippaux, cette symptomatologie conduisant à l'hospitalisation de l'enfant (obs. n°15).

Nous retrouvons les notions établies par FOUQUET (41) : le diagnostic est porté de façon plus précoce chez le nourrisson (6 cas). Nous verrons qu'il y a un rapport direct dans ces cas avec une atteinte plus rapide de l'état général : l'association de signes infectieux et de signes digestifs provoque un état de déshydratation qui motive souvent l'hospitalisation en urgence.

Le retard relatif apporté au diagnostic étant responsable du mauvais pronostic de la maladie, nous avons pensé qu'il était important de dégager :

I - Les signes précoces observés dans les 15 cas,

II - Les aspects cliniques réalisés suivant le groupement des signes ou la prédominance de l'un d'eux,

III - Les erreurs de diagnostic devant les formes atypiques de début.

I - LES SIGNES PRECOCES OBSERVES DANS LES 15 CAS

L'étude analytique des différents signes observés au début apparent de la maladie -ceux-ci étant groupés de façon arbitraire en troubles de l'état général, troubles digestifs, troubles neuro-psychiques et signes infectieux- nous montre que :

1° - L'hyperthermie est un signe d'alarme fidèle puisqu'elle est retrouvée constamment. La température oscille entre 38° et 39°. Elle n'est évidemment pas influencée par une antibiothérapie à large spectre. A cet égard il faut signaler la possibilité de formes camouflées par une antibiothérapie contenant de la Streptomycine (Pénicilline + Streptomycine par exemple) à l'origine d'une résistance secondaire à la Streptomycine.

2° - Les signes d'atteinte de l'état général sont surtout marqués chez le nourrisson avec anorexie et chute de poids (5 cas soit 33,3 % des cas).

3° - Parmi les troubles digestifs, les vomissements sont fréquents : on les observe dans 8 cas, soit 53,3 % des cas, surtout chez l'enfant de plus de 2 ans où ils apparaissent simultanément avec la fièvre (5 cas). Par contre la constipation, considérée comme un signe classique, n'a été retrouvée que 2 fois.

4° - Les céphalées sont signalées chez l'enfant dans 33,3 % des cas, alors que les troubles du caractère et du comportement (agitation, somnolence) sont observés 3 fois, soit 20 % des cas.

La fièvre et les vomissements constituent donc les symptômes d'alarme les plus fréquents dans notre série. Cette analyse paraît conforme aux données de la littérature : GERBEAUX (57) estime à plus de 80 % l'incidence de l'hyperthermie tandis que LINCOLN (86), dans une étude récente portant sur

241 enfants atteints de méningite tuberculeuse retrouve 3 signes dominants précoces : fièvre, vomissements et somnolence. Pour GRISLAIN (65), quand il s'ajoute des anomalies du comportement ou des convulsions à la fièvre et aux vomissements chez un nourrisson, le diagnostic de méningite tuberculeuse doit être fortement suspecté.

II - LES ASPECTS CLINIQUES REALISES

Tous ces signes restent souvent peu caractéristiques pendant plusieurs jours après leur apparition. C'est leur groupement, leur persistance ou l'apparition de manifestations évocatrices qui va conduire habituellement à l'hospitalisation. Nous avons pu distinguer 3 avenues :

1° - Le groupement des signes réaliserapidement un syndrome ménin-
gé franc associant céphalées, vomissements, raideur du rachis (2 cas) : le
diagnostic de méningite est évoqué et conduit à la ponction lombaire (obs. n°3
et n°15).

2° - Chez 4 nourrissons, c'est la persistance de signes infectieux
divers -rhinopharyngite (2 cas), otite (1 cas), infection urinaire et gastro-
entérite (1 cas), signes bronchitiques (2 cas)- ne cédant pas sous antibiothé-
rapie classique qui conduit à un état de dénutrition ou de déshydratation. Ce
n'est que secondairement que le syndrome d'imprégnation bacillaire sera authen-
tifié et reconnu grâce aux examens complémentaires.

3° - Dans tous les autres cas, le tableau clinique comporte des
signes d'atteinte cérébro-méningée ; ce sont des signes d'irritation corticale
sous forme d'épisodes convulsifs (obs. n°3-8-6). D'autres manifestations mo-
trices sont également observées :

a) soit des signes déficitaires : troubles de la démarche
(obs. n°5), hypotonie des membres (obs. n°11), troubles sphinctériens
(obs. n° 12).

b) soit des signes d'atteinte des nerfs crâniens : diplopie
(obs. n°4), paralysie faciale gauche (obs. n°14). Une étude de COURTY et COLL.

relève l'existence fréquente de ce type d'atteinte (22).

c) soit un tableau méningo-encéphalitique avec troubles neuro-végétatifs (obs. n°2 et 14).

III - LES FORMES ATYPIQUES DE DEBUT

Devant la dissociation du tableau clinique observé au début, les diagnostics les plus divers ont pu être portés : nous ne reviendrons pas sur les tableaux infectieux courants du nourrisson (rhinopharyngite, otites, gastroentérites et bronchites) mais nous insisterons plutôt sur les formes abdominales du grand enfant.

Le début de la maladie a pris une allure pseudo-chirurgicale avec douleurs abdominales associées à des vomissements et des céphalées chez deux enfants âgés respectivement de 7 et 8 ans (obs. n°7 et 10).

Ces douleurs de type appendiculaire seraient observées une fois sur dix au début de la méningite tuberculeuse chez le grand enfant (FOUQUET in 41, GASIGLIA in 51).

Dans les deux cas, elles ont d'ailleurs motivé une intervention dont on pourrait croire à tort qu'elle a marqué l'entrée dans la maladie. En fait, une enquête rétrospective montre que d'autres symptômes avaient accompagné ou précédé les douleurs abdominales.

1° - Dans le premier cas, l'enfant C... Jean-Pierre, avait subi une appendicectomie le 16 novembre 1969 à l'occasion d'un syndrome pseudo-grippal avec température à 39°, céphalées, vomissements et douleurs abdominales. L'intervention a révélé la présence d'une adénite mésentérique sans lésion appendiculaire majeure. Dans les suites opératoires, la fièvre s'est maintenue d'abord en plateau à 38°5, puis oscillante. L'enfant présente alors un état stuporeux avec typhos faisant évoquer une typhoïde ; il sera hospitalisé dans le Service dans un état de coma méningé grave.

2° - Dans le deuxième cas, il a été pratiqué une appendicectomie (R... Frédéric) pour céphalées accompagnées de douleurs abdominales. Les céphalées persistent et s'aggravent par la suite ; des vomissements apparaissent sans aucun syndrome méningé net. L'enfant est hospitalisé en clinique neurologique où un bilan biologique oriente vers le diagnostic de méningite tuberculeuse. Les troubles de la conscience apparaissent. Devant l'installation d'un état confusionnel l'enfant entre dans le Service 15 jours après l'intervention chirurgicale.

Dans ces deux cas, le retard évident apporté au diagnostic a favorisé l'apparition de signes de souffrance cérébrale. L'enfant R.. Frédéric est décédé de complications mécaniques de la méningite dans un tableau septicémique grave.

On retire donc de cette étude que le diagnostic d'admission est rarement celui de méningite tuberculeuse : la maladie n'apparaît que 2 fois sous la forme d'un syndrome méningé typique.

Chez le nourrisson, la symptomatologie clinique est dominée par les signes d'imprégnation bacillaire pendant plusieurs jours. Les signes de souffrance méningo-encéphalique apparaissent en même temps que les signes de déshydratation.

L'existence de convulsions inaugurales peut conduire à un diagnostic plus précoce.

Le tableau clinique serait évocateur dès le début chez l'enfant plus âgé. Mais l'existence des céphalées dans un contexte pseudogrippal, ou de vomissements dans un contexte fébrile, fait errer le diagnostic suffisamment longtemps pour voir apparaître des signes plus évolués d'atteinte méningo-encéphalique.

Tableau n° 3 : Signes cliniques du début

SYMPTOMES	NOMBRE DE CAS		TOTAL %
	Nourrissons	Enfants	
Signes Généraux :			
- Hyperthermie	6	8	93 %
- Anorexie	4	1	33 %
- Amaigrissement	1	1	14 %
- Asthénie	3	0	20 %
- Deshydratation	3	0	20 %
Signes Digestifs :			
- Vomissements	2	6	53 %
- Diarrhée	1	2	20 %
- Constipation	0	2	14 %
- Douleurs	0	1	6 %
Signes Neurologiques :			
- Céphalées	0	5	33 %
- Somnolence	2	0	14 %
- Agitation	1	3	26 %
- Signes méningés	1	5	40 %
- Convulsions	3	0	20 %
Signes infectieux :			
- ORL	1	1	14 %
- Respiratoires	1	0	6 %
- Gastro-Entéritiques	2	1	20 %
- Urinaires	1	0	6 %

E L E M E N T S D U D I A G N O S T I C

Le diagnostic de méningite tuberculeuse repose sur des arguments paracliniques visant à mettre en évidence :

- des signes d'infection tuberculeuse : c'est essentiellement la réalisation de l'enquête tuberculinique et la recherche d'une autre localisation en particulier pulmonaire.

- des signes de dissémination méningée : ils sont fournis par l'analyse cytochimique et bactériologique du LCR.

Cependant les différents critères utilisables doivent être critiqués. C'est le cas, en particulier, des tests tuberculiniques qui ne sont pas toujours positifs, classiquement, au début d'une forme aiguë de tuberculose initiale, situation que réalise une méningite tuberculeuse.

On peut classer, pour la commodité de l'exposé, ces critères en trois groupes :

I - Les éléments de présomption

- 1° - l'examen cytochimique du LCR
- 2° - la pratique des réactions tuberculiniques
- 3° - L'examen radiologique pulmonaire.

II - Le critère de certitude représenté par la mise en évidence du BK

III - Les critères accessoires :

- 1° - l'examen du fond d'oeil
- 2° - l'électroencéphalogramme
- 3° - les signes biologiques d'accompagnement.

Nous envisagerons successivement ces arguments tels que nous les avons observés dans notre série et en fonction des données récentes de la littérature.

Tableau n° 4 : critères diagnostiqués

Notion de contagé.....	:	66	%
familial : parents.....	:	33,3	%
collatéraux.....	:	26,6	%
bovin.....	:	6	
	:		
Positivité des tests tuberculiniques.....	:	100	%
virage récent.....	:	60	%
virage ancien.....	:	13,3	%
virage en cours de maladie.....	:	26,6	%
	:		
Atteinte pulmonaire évocatrice.....	:	80	%
adénopathies médiastinales.....	:	40	%
trouble ventilatoire.....	:	20	%
miliaire.....	:	13,3	%
séquelles.....	:	6,6	%
	:		
Examen du liquide céphalo-rachidien.....	:	100	%
formule cytochimique évocatrice	:	93,3	%
mise en évidence du BK.....	:	73,3	%
examen direct.....	:	13,3	%
culture.....	:	46,6	%
inoculation cobaye.....	:	13,3	%
	:		
Electro-encéphalogramme.....	:	86,6	%
tracé d'encéphalite.....	:	60	%
atteinte discrète.....	:	26,6	%
	:		
Examen du fond d'oeil.....	:	86,6	%
tubercules BOUCHUT.....	:	13,3	%
flou papillaire.....	:	40	%
décoloration papillaire.....	:	6,6	%
	:		
	:		
	:		

Tableau n° 5 : étude du liquide céphalo-rachidien à la première ponction lombaire

L.C.R.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Aspect	: clair	: clair	: clair	: clair	: clair	: clair	: clair	: clair	: Citrin	: clair	: clair	: xan- tho- chromique:	: clair	: clair	: clair
Cytologie	: 131	: 65	: 200	: 825	: 408	: 211	: 752	: 200	: 17	: 56	: 96	: 100	: 103	: 48	: 443
% Lymphocytes	: 100	: 76	: 81	: 52	: 46	: 80	: 99	: 91	: 58	: 35	: 95	: 80	: 82	: 100	: 96
Albumine	: 0,42	: 0,42	: 3,20	: 2	: 1,50	: 0,56	: 1,40	: 1	: 0,30	: 1,56	: 0,60	: 20	: 26	: 0,90	: 0,80
Chlorures	: 7,08	: 6,20	: 6,53	: 5,95	: 6,20	: 6,31	: 6,60	: 6,12	: 6,72	: 6,34	: 6,38	: 5,60	: 6,82	: 5,39	: 7,02
Glucose	: 0,45	: 0,24	: 0,72	: 0,30	: 0,35	: 0,12	: 0,30	: 0,42	: 0,76	: 0,16	: 0,78	: 0,38	: 0,10	: 0,60	: 0,38

EXAMEN CYTOCHIMIQUE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire s'est imposée devant la fréquence des signes de souffrance méningo-encéphalique observés à l'entrée (12 cas sur les 15 observations). Elle a permis d'orienter rapidement le diagnostic dans la presque totalité des cas.

En effet, les modifications dans la composition du liquide céphalo-rachidien sont évocatrices dès le premier examen dans 14 observations sur 15. On retrouve l'aspect classique du LCR de la méningite tuberculeuse : liquide clair, hypertendu avec pleïocytose, hyperalbuminorachie, hypoglycorachie, hypochlorurorachie, (Tableau n°5). Dans un cas seulement, on note des chiffres plutôt évocateurs d'une méningite lymphocytaire aiguë avec 443 cellules, 96 % de lymphocytes, 0,80 g/l d'albumine, 7,02 g/l de chlorures et 0,38 g/l de glucose.

1° - Données cytologiques :

Le nombre des cellules varie dans des limites assez larges de 16 à 825 par mm³.

a) Dans 7 cas, les chiffres varient de 100 à 400 cellules.

b) Dans 2 cas, le chiffre est supérieur à 700 cellules.

Dans les cas où le nombre des cellules est supérieur à 300, on observe également une forte hyperalbuminorachie.

c) Quant à la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, elle est constituée de lymphocytes à un taux élevé (80 %) dans 9 cas. Dans les 6 autres cas, la formule est panachée au début de la méningite.

2° - Données chimiques :

a) La protéinorachie est augmentée dans 13 cas variant de

0,80 g/l à 2 g/l. Dans deux cas, on note des chiffres beaucoup plus importants d'emblée : 20 g (obs. n°12) et 26 g (obs. n° 13).

b) La glycorachie est franchement abaissée, au-dessous de 0,42 g/l dans 10 cas, dont 4 en dessous de 0,20 g/l. R. DEBRE et H. BERNHEIM ont insisté sur la valeur péjorative d'une hypoglycorachie importante (28). Deux enfants qui sont décédés avaient des taux très abaissés à 0,12 g/l et 0,17 g/l.

c) La chlorurachie est abaissée dans 12 cas allant de 6,60 g/l à 5,39 g/l. Parmi les enfants ayant présenté des chiffres les plus bas, 2 sont décédés ; un troisième a présenté des complications mééaniques (obs. n°2-12-14). La valeur diagnostique et pronostique de l'hypochlorurorachie a été soulignée par l'Ecole Clermontoise (48) : le pourcentage de décès est manifestement plus élevé quand les chlores sont très abaissés.

De même il est prouvé actuellement que la chlorurorachie ne reflète que l'hypoelectrolytémie (JOB in 75). Dans 2 cas en effet, nous avons observé des troubles métaboliques avec hypochlorémie et alcalose faisant suite à des vomissements importants (obs. n°2 et 9).

TESTS TUBERCULINIQUES

La pratique systématique des réactions tuberculiniques a permis d'évoquer le diagnostic d'atteinte tuberculeuse initiale récente dans 10 observations, soit dans 66,6 % des cas.

1° - Dans 3 cas, c'est la découverte d'un virage récent de l'allergie tuberculinique qui motive l'hospitalisation de l'enfant (obs. n°1-12-13).

2° - Dans les 7 autres cas, la positivité des tests tuberculiniques est mise en évidence à l'entrée dans le Service alors que les contrôles précédents étaient négatifs :

a) soit par une cuti-réaction phlycténulaire (5 cas)

b) soit par une intradermo-réaction à 10 unités positives (1 cas).

c) Il est à signaler qu'une fois on a eu recours à l'intra-dermo-réaction à 50 unités après que la cuti-réaction d'entrée soit restée négative. Il s'agissait d'une forme de tuberculose initiale à évolution aiguë chez un nourrisson (obs. n° 9).

C'est en raison de cette discordance que certains auteurs avaient pris pour règle de faire simultanément une cuti-réaction et une intra-dermo-réaction chaque fois que le diagnostic de méningite tuberculeuse était soupçonné (62). On sait que la cuti-réaction est un test moins sensible que l'intra-dermo-réaction. Selon VERMEIL (106), la cuti-réaction laisse passer 10 % de cas d'infection tuberculeuse. L'intra-dermo-réaction à 10 unités est par contre beaucoup plus sensible (39).

L'argument que constitue la notion de virage récent des tests tuberculiniques n'a pu être recueilli dans 5 cas :

1° - soit qu'il s'agisse d'une allergie anciennement connue (obs. n°3 et 6). Dans le second cas, la découverte d'une cuti-réaction positive date de 8 mois et a fait entreprendre d'ailleurs un traitement de primo-infection pendant une durée de 2 mois.

2° - soit que les tests ne soient devenus positifs qu'après 2 à 3 semaines de traitement : 3 cas. De nombreux auteurs ont signalé ce fait : FOUQUET l'observe dans 3 % des cas (43). LINCOLN (86), rapporte cette éventualité dans 16 % de ses cas et pense qu'il peut s'agir d'une méningite en période ante-allergique ou bien d'un phénomène d'anergie transitoire accompagnant une tuberculose aiguë.

Il est à remarquer que sur les 3 malades qui eurent des tests tuberculiniques négatifs à la phase initiale de leur maladie, 2 présentaient un tableau très sévère dont l'issue fut fatale (obs. n° 2 et 13).

SIGNES RADIOLOGIQUES RESPIRATOIRES

La méningite tuberculeuse évolue habituellement en même temps qu'une autre atteinte bacillaire, surtout ganglio-pulmonaire (10), ou apparaît secondaire à elle.

Au même titre que la découverte d'une notion de contagion et que la constatation de tests tuberculiniques positifs, la découverte de signe radio-

logique d'atteinte ganglio-parenchymateuse constitue un argument important pour le diagnostic. ZARABI et COLL. (120) ont insisté récemment sur ce point.

Les 15 malades ont été soumis à un examen radiographique à leur entrée dans le Service :

- soit dans le cadre du bilan tuberculose initiale à localisation pulmonaire : 3 cas de primo-infections graves compliquées secondairement de méningite (obs. n°1-5-11).

- de façon systématique dans tous les autres cas où la localisation méningée est révélatrice d'une infection tuberculeuse méconnue.

1° - Cet examen a montré une image anormale évocatrice de maladie tuberculeuse dans 12 observations soit dans 80 % des cas (tableau n° 6)

- a) Les images les plus fréquemment observées sont celles d'adénopathies médiastinales : 9 cas. La découverte d'une opacité hilare douteuse sur le cliché standard a fait pratiquer dans 6 cas des tomographies qui ont permis de mieux visualiser l'adénopathie et de la distinguer des constituants normaux du hile. Dans 3 cas, il s'agit d'adénopathies latéro-ganglionnaires à droite. Ces adénopathies s'accompagnent dans 3 cas de troubles ventilatoires sous la forme d'images d'atelectasie lobaire et dans un cas d'un enphysème obstructif.

- b) Il existe une image de miliaire à petits grains des 2 champs pulmonaires dans 2 cas (obs. n° 1 et 5). La coexistence d'un miliaire et d'une méningite tuberculeuse semble relativement fréquente, estimé par GIRAUD à 15. % des cas (62). Selon ZARABI, ces images de miliaire peuvent même être observées dans 23 % des cas (120).

- c) Une image de calcification ganglionnaire est relevée dans 1 cas (obs. n° 6).

- d) Dans aucun des 15 cas, il n'a été retrouvé d'image évocatrice d'un nodule primaire.

2° - L'image pulmonaire peut-être considérée comme normale à l'entrée et en cours d'hospitalisation chez 3 enfants âgés respectivement de 4, 6 et 8 ans. L'Ecole Pédiatrique Lyonnaise signalait déjà ce fait dans son rapport aux assises de Médecine du Rhône en 1960 : "alors que chez le nourrisson la radiographie est anormale dans 87 % des cas, chez le grand enfant le film est parfaitement normal dans 35 % des cas" (81).

Une étude récente de ZARABI portant sur 180 méningites tuberculeuses de l'enfant fait état d'une radiographie thoracique normale dans 43 % des cas (120). Comme le soulignent CRISLAIN et COLL. (65), la méningite tuberculeuse n'est donc pas la complication des seules primo-infections qui se sont manifestées cliniquement ou radiologiquement.

Tableau n° 6 : Lésions radiologiques pulmonaires

RADIOGRAPHIE + TOMOGRAPHIES	NOMBRE DE CAS			TOTAL %
	Nourrissons	Enfants		
Image thoracique normale		3		20
Adénopathies médiastinales	2	4		40
Troubles de la ventilation	2	1		20
Calcification ganglionnaire	1			6,6
Miliaire	2			13,3

En définitive, la radiographie pulmonaire revêt une grande importance pour le diagnostic chez le nourrisson en objectivant une image évocatrice de façon pratiquement constante. Par contre, chez le grand enfant, un cliché normal ne permet pas de récuser le diagnostic. Cette constatation souligne l'intérêt de la chimioprophylaxie de l'infection tuberculeuse puisque certaines d'entre elles, pourtant dépourvues de toute manifestation pulmonaire radiologiquement décelable, exposent tout de même à une dissémination bacillaire grave.

CRITERES BACTERIOLOGIQUES

La mise en évidence du BK revêt un intérêt considérable, la preuve bactériologique venant de certifier la nature tuberculeuse de la méningite déjà soupçonnée par l'analyse cytochimique du LCR et par les signes d'infection bacillaire. Nous verrons cependant que le clinicien ne peut généralement attendre son résultat, certes utile pour établir un diagnostic précoce, avant de mettre en oeuvre la thérapeutique spécifique qui est urgente. La mise en évidence du BK permet d'assurer rétrospectivement le diagnostic (21) et de tester la sensibilité de la souche ainsi isolée.

1° - La recherche du bacille de Koch a été effectuée selon la méthode préconisée par SEDAILLAN et BERTOYE- à l'aide de 3 prélèvements à 12 heures ou 24 heures d'intervalle, par ponction lombaire avec examen direct après coloration de ZIEHL-NIELSEN, mise en culture sur milieu de LOWENSTEIN-JENSEN et inoculation au cobaye. Il a été procédé aussi à des examens systématiques sur les produits de tubage gastrique et sur les urines.

La preuve bactériologique a été recueillie dans 11 cas sur 15 soit 73 % des cas) :

a) Examen direct du LCR positif : 1 cas (obs. n° 5) qui correspond à une tuberculose aiguë disséminée sévère avec miliaire et tubercules de BOUCHUT au fond de l'oeil.

b) Culture du LCR positive : 7 cas (Obs. n°2-4-5-9-11-12-15).

c) Inoculation du LCR au cobaye positive dans 2 cas, la culture étant toutefois négative (obs. n° 10 et 13)

d) Tubage gastrique positif dans un cas (obs. n° 1)

e) La mise en oeuvre d'un traitement antibacillaire dans un cas (Obs. n° 7) avant l'entrée de l'enfant dans le Service est suffisante pour expliquer la négativité des recherches ultérieures.

La forte proportion des bacilloscopies dans notre série (73,5 %) est en accord avec les chiffres généralement rapportés dans la littérature : POIRIER (105), sur une étude de 33 enfants, observe 81,2 % de résultats positifs. Une enquête bactériologique récente de GAUDIER sur les différentes formes cliniques de tuberculose infantile met en évidence une bactériologie positive dans 72 % des méningites tuberculeuses. Le taux le plus important correspond aux miliaires avec 81 % (54).

Le bacille de Koch retrouvé est d'origine humaine dans 10 cas. Un bacille bovin a été identifié une fois (obs. n° 2). Il faut noter que les enquêtes récentes (GILLY) font état d'une relative fréquence du bacille bovin : 8,5 % des cas de tuberculoses initiales bactériologiquement prouvées.

2° - Un antibiogramme a été effectué dans 8 cas. La sensibilité du bacille de Koch a été testée par rapport aux antituberculeux usuels suivant la méthode des proportions de CANETTI, RIST et GROSSET (16). La recherche de la sensibilité est basée sur le principe que toute souche sauvage du bacille tuberculeux contient un certain nombre d'individus spontanément résistants à un antibiotique. Ces mutants résistants existent en nombre très variable selon l'antibiotique considéré. C'est la croissance de ce pourcentage qui fait qu'une souche devient résistante. Il est donc important de connaître la concentration minimum inhibitrice d'un antibiotique vis à vis d'une population bactérienne mais surtout le pourcentage de bacilles qui sont résistants à cette concentration.

Tableau n° 7 : sensibilité du Bacille de Koch dans 7 antibiogrammes

Antibacillaires	:	:	:	:
	Concentrations	:	:	:
	d'antibacillaires	Sensibles	Légèrement	Résistants
	testées (Mcg/ml)	:	sensibles	:
Kanamycine	10	5	:	:
	20	1	:	:
	50	:	:	:
Cyclosérine	20	6	:	:
	40	1	:	:
	80	:	:	:
Ethionamide	2	4	3	:
	5	:	:	:
	10	:	:	:
Viocine	10	3	1	:
	20	3	:	:
	50	:	:	:
P.A.S.	0,06	2	:	:
	0,25	2	2	1
	8	:	:	:
I.N.H.	0,08	7	:	:
	0,35	:	:	:
Streptomycine	1	2	:	:
	5	1	:	:
	10	5	:	:
Rifampicine	0,5	3	1	:
	5	:	:	:
Ethambutol	2	3	:	:
	5	:	:	:

Un autre point important de la technique des proportions est le choix du taux critique, c'est-à-dire la concentration limite de l'antibiotique au delà de laquelle le germe est résistant.

L'interprétation des sensibilités qui figurent sur le tableau n° 7 fait apparaître une résistance à la Kanamycine (20 Y) et surtout au PAS (0,25 Y) dans un seul cas.

Nous n'avons pas noté de cas de résistance à l'INH et la Streptomycine alors que les travaux de FOUQUET font apparaître une résistance primaire atteignant 10 % à 14 % des souches vis-à-vis de l'Isoniazide ou de la Streptomycine, 1 à 4 % des souches pour les deux agents réunis (44, 46). Nous n'avons pas noté, également, de résistance à l'Ethionamide comme cela a été signalé (45).

EXAMEN DU FOND D'OEIL

Classiquement cet examen fait partie du bilan des premières 48 heures, va à la recherche des altérations choroïdiennes caractéristiques. Il note aussi les modifications initiales et secondaires de la papille.

Les résultats de l'examen du fond de l'oeil sont connus dans 13 cas :

1° - Dans 5 observations, il n'a été retrouvé aucune anomalie.

2° - 2 fois seulement, il fut mentionné dans le compte-rendu de l'ophtalmologiste la découverte de granulations choroïdiennes d'aspect récent (obs. n° 5 et 7). Dans le premier cas, il est à noter que la dissémination est manifeste puisqu'une miliaire pulmonaire s'associe à la méningite. Si l'on reprend les données de la littérature, les pourcentages de découverte de ces signes sont assez faibles : d'après FOUQUET (43) on ne retrouve les tubercules de BOUCHUT que dans 10 % des cas de méningites tuberculeuses isolées alors que la fréquence atteindrait 70 % quand la méningite est associée à une miliaire. Pour BRISSAUD et REPESSE, ce signe apporte l'élément décisif du diagnostic une fois sur cinq (108).

3° - Les modifications de la papille à la différence des granulations choroïdiennes, qui témoignent de la dissémination bacillaire, sont imputables à la méningite : c'est la raison pour laquelle on a pu relever un flou papillaire dans 7 observations. Cela correspond au chiffre de 50 % rapporté par GASAGLIA (51).

Signalons que toutes ces observations comportaient des altérations de la conscience plus ou moins accentuées qui allaient de pair avec des anomalies du tracé électroencéphalographique. Parmi elles, 2 seulement eurent une issue fatale, les autres évoluant vers la guérison avec un fond de l'oeil normalisé avant la sortie.

Cette constatation nous conduit à dire que, si les données initiales du fond de l'oeil ont valeur de complément dans le diagnostic de la méningite, elles ne peuvent pas être retenues pour évaluer le pronostic immédiat car elles témoignent d'une hypertension intra-cranienne initiale réversible bien souvent sous l'effet du traitement.

Ce sont surtout les contrôles répétés du fond de l'oeil qui ont permis de confirmer l'évolution défavorable dans 2 cas :

a) en montrant l'apparition secondaire d'une décoloration papillaire témoignant d'une atrophie optique chez l'enfant F... Barbara (obs. n° 6).

b) en montrant l'apparition d'un oedème faisant prévoir l'évolution rapide vers une hypertension intra-cranienne chez l'enfant D... Violaine (obs. n° 2).

ELECTROENCEPHALOGRAMME

L'électroencéphalogramme a joué un rôle important non seulement pour authentifier des signes de souffrance cérébrale dans la majorité des cas (10cas) où existaient à l'entrée, des altérations de la conscience, mais surtout pour apprécier l'évolution et juger du pronostic de la méningite.

Il a pu être pratiqué chez 13 malades. Les données électroencéphalographiques initiales ont été les suivantes :

1° - Dans 2 cas avec conscience normale ou peu altérée, l'EEG est pratiquement normal.

2° - Dans 2 autres cas les anomalies étaient peu marquées, montrant :

a) quelques ondes lentes localisées à la zone postérieure gauche (obs. n° 7)

b) une image de souffrance diffuse peu importante avec des tracés irréguliers et ralentis (obs. n° 3).

3° - Dans tous les autres cas, les tracés comportaient d'importantes altérations traduisant :

a) soit, le plus souvent, une souffrance encéphalitique intense (6 cas) avec des ondes lentes diffuses et permanentes.

b) soit, une souffrance des formations à la base, avec des ondes lentes hypersynchrones localisées (2 cas).

c) dans un cas extrême, le tracé est anarchique, le rythme de base ayant disparu. Ce tracé correspond à un coma profond évoluant rapidement vers la mort (obs. n° 2).

On peut donc retenir la fréquence des modifications du premier tracé, non seulement chez les malades ayant des troubles de la conscience mais aussi chez ceux qui ont présenté un syndrome méningé isolé (obs. n° 15). Si la majorité des auteurs ne lui accorde qu'une valeur modeste sur le plan diagnostique, l'électroencéphalogramme initial peut permettre, selon DEBRE (29), d'évoquer la nature tuberculeuse d'une méningite lymphocytaire dans les cas douteux. L'intérêt de cette constatation a été récemment souligné par GAUDIER (53).

Outre la valeur diagnostique, les électroencéphalogrammes répétés peuvent surtout permettre de suivre l'évolution et de juger du pronostic :

1° - immédiatement : on note un certain parallélisme entre les troubles électriques et la gravité immédiate des symptômes observés (obs. n° 2).

2° - en cours d'évolution : dans 2 cas l'aggravation (tracé d'encéphalite globale cortico sous corticale) des anomalies électriques fait porter un mauvais pronostic rapidement confirmé par la clinique (obs. n° 7 et 6).

3° - Dans tous les cas favorables, l'amélioration du tracé se manifeste avec un décalage dans le temps sur celle des signes cliniques (plus de 2 mois). La persistance d'anomalies électriques après la guérison clinique est un phénomène bien connu.

EXAMENS BIOLOGIQUES D'ACCOMPAGNEMENT

Parmi les examens biologiques de routine, malgré leur manque de spécificité sur le plan diagnostic, certains ont permis d'apprécier le degré d'évolution de l'affection (vitesse de sédimentation), d'autres la gravité immédiate du tableau clinique observé (bilan électrolytique sanguin).

1° - L'accélération de la vitesse de sédimentation est observée dans la majorité des cas, avec des chiffres supérieurs à 30 mm à la première heure dans 7 cas. Cet examen constitue dans chaque observation un élément d'appoint en faveur d'une primo-infection évolutive.

2° - Des troubles électrolytiques sanguins sont notés chez 4 nourrissons, avec hyponatrémie et hypochlorémie ayant nécessité une rééquilibration hydroélectrolytique. HARRISSON (68) avait mis en évidence la fréquence des troubles métaboliques au départ des méningites tuberculeuses, plus particulièrement chez le nourrisson où ils sont responsables de troubles neurologiques surajoutés par encéphalose métabolique.

De nombreuses investigations biologiques ont été effectuées par ailleurs sur le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite tuberculeuse.

La plus classique est représentée par l'abaissement du rapport Brome sanguin/Brome rachidien. Dans les affections neurologiques non méningées, ce rapport est égal à $2,97 \pm 0,47$. Dans les méningites tuberculeuses, au début,

ce rapport est abaissé entre 0,90 et 1,30 (53). Ce test a été effectué chez un enfant : les taux obtenus ont été respectivement de 3,29 avec 2 cm³ et de 3,30 avec 1 cm³. Il semble donc que l'on puisse mettre en doute la valeur exacte de ce test.

Citons enfin, d'autres anomalies étudiées plus spécialement chez l'adulte :

- l'hypo-osmolarité du LCR
- l'hypo-acidose lactique
- le test au NBT.

En résumé, les résultats de l'interrogatoire et des examens complémentaires, permettent de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse dans la quasi-totalité des cas : la notion fréquente de contagion familiale (10 cas), le LCR modifié de façon significative, des anomalies radiologiques très évocatrices, le virage récent d'un test tuberculinique suffisent souvent à évoquer le diagnostic que confirmera par la suite l'analyse bactériologique du LCR.

E V O L U T I O N

L'étude des 15 observations de méningites tuberculeuses nous a montré que l'état clinique avait souvent dépassé le stade de méningite "commune", à symptomatologie purement méningée.

L'existence fréquente de manifestations neurologiques à type de souffrance encéphalitique où l'existence de troubles de la dynamique liquidienne ont contribué à donner une allure évolutive grave dans la plupart de ces observations.

L'évolution a été favorable pour 11 Malades (73 %). Parmi ces 11 cas ayant évolué vers la guérison, il faut noter cependant :

- une rechute de la méningite 18 mois après le début de la maladie, l'évolution étant ultérieurement favorable et la guérison sans séquelle avec un recul de 10 ans (obs. n° 1).

- une complication mécanique sous forme de blocage intra-rachidien (obs. n° 12).

- 3 cas avec séquelles neurologiques résiduelles (obs. n°9-10-11).

Dans quatre observations, l'évolution est fatale (26 %) :

- Dans 2 cas, le décès est survenu rapidement dans les jours qui ont suivi l'admission, le diagnostic ayant été trop tardif.

- 2 enfants sont décédés dans les mois suivants du fait de complications évolutives en rapport avec leur méningite.

I - FORMES AYANT EVOLUE VERS LA GUERISON

1° - Une amélioration clinique très rapide est observée lorsque la méningite est traitée précocement :

C'est le cas de l'enfant S... Pascal (obs. n° 15). Le diagnostic est rapidement évoqué devant un tableau de méningite lymphocytaire apparu en 48 heures. Sous l'effet d'un traitement associant 4 médicaments antituberculeux et la corticothérapie, l'hyperthermie et le syndrome méningé disparaissent en 6 jours. L'évolution biologique est également favorable en 15 jours. L'enfant sort du Service au bout d'un mois en bon état général. Après un traitement d'entretien de 14 mois, il peut reprendre une activité scolaire normale.

2° - Nous avons également noté une bonne évolution de la méningite avec normalisation progressive et totale de l'état clinique en 20 jours chez 3 enfants âgés de 4, 6 et 12 ans qui avaient pourtant présenté à l'entrée, des troubles de la conscience allant de la somnolence au coma vigil. La reprise de la conscience se fait en 8 jours. L'hyperthermie et les signes méningés disparaissent au bout d'une dizaine de jours. La corticothérapie semble avoir eu dans ces cas une influence très favorable sur la rapidité de l'amélioration clinique. Les signes biologiques ont été, en effet, plus longs à se normaliser, le LCR ne redevenant normal qu'au bout de 2 mois, ce qui toutefois correspond à une durée classiquement admise.

3° - Parmi les formes d'évolution favorable on doit également mentionner 2 cas de méningites apparues dans le cadre de détermination bacillaire multiple chez 2 nourrissons âgés de 17 et de 18 mois. A cet égard, il convient de rappeler que le pronostic était beaucoup plus péjoratif en cas de méningites et de miliaires associées qu'en cas de méningite isolée avant la découverte de l'INB, ce qui permet à FOUQUET d'écrire en 1960 : "actuellement l'Isoniazide a permis d'égaliser les chances de guérison dans tous les cas de méningite qu'il y ait ou non miliaire associée. Par contre l'association de miliaire et de méningite tuberculeuse est une indication nette de la prolongation du traitement".

Une amélioration spectaculaire est notée dans le cas de l'enfant V... Béatrice (obs. n° 5) : le très mauvais état général de l'enfant s'améliore en 15 jours sous l'effet d'un traitement associant 4 antibiotiques et corticoïdes.

Dans 6 cas précédents, la méningite a évolué favorablement dès les premiers jours de traitement sans que le pronostic vital ait paru être en jeu. Les troubles de l'état général sont améliorés assez rapidement par la corticothérapie. L'amélioration biologique est toujours plus lente.

4° - L'évolution clinique a pris parfois une allure plus incertaine au départ : on observe une aggravation de l'état neurologique dans les jours suivant l'hospitalisation chez un nourrisson, du fait de troubles hydroélectrolytiques surajoutés à la souffrance méningo-encéphalitique. L'amélioration clinique lente correspond dans ce cas (obs. n° 9) à la rééquilibration ionique.

C'est aussi le cas d'une forme de méningite "négligée" ou "tardivement reconnue" : chez un enfant hospitalisé dans un état de coma méningé grave, 8 jours après appendicectomie, cette forme évolue comme une méningite prolongée et ne s'améliore qu'au bout d'un mois. Durant les 30 premiers jours, les perturbations cliniques et biologiques demeurent préoccupantes : température irrégulière, tracé EEG très ralenti, perturbations persistantes du LCR.

II - FORMES COMPLIQUEES

Nous mentionnons 2 formes évolutives particulières :

- l'une marquée par des manifestations précoces de blocage intra-rachidien,

- l'autre par une rechute de la méningite tuberculeuse.

1° - La première est représentée par la survenue précoce de troubles de la circulation du LCR en rapport avec des lésions d'arachnoïdite spinale. Décrite par CHANTEMESSE et GOUGEROT (14), l'arachnoïdite spinale désigne la leptoméningite fibreuse tuberculeuse à localisation intrarachidienne, responsable d'une compression fibrocaséuse de la moelle et des racines des nerfs rachidiens. Elle s'extériorise naturellement par des signes de souffrance médullaire ou radiculaire.

JAMBON, BERTRAND et SALVAING évaluèrent sa fréquence à 45 % des cas de méningites traitées par la Streptomycine (73). Avec l'INH, comme beaucoup de complications de la méningite tuberculeuse, la fréquence de l'arachnoïdite spinale diminue et semble l'apanage des formes tardivement ou incorrectement traitées (8).

Une étude faite en 1962 par GROLLEAU-RAOUX ne retrouve que 6 % des cas de méningites compliquées de lésions arachnoïdiennes avec prépondérance chez l'enfant (66).

L'observation que nous rapportons (obs. n° 12) est une forme de blocage apparu d'emblée, se manifestant par des troubles sphinctériens et un syndrome d'irritation pyramidale. On observe une augmentation de l'albuminorachie à un taux très élevé (20 gr.). Pour COCCHI, un taux d'albuminorachie supérieur à 1,50 g représente un bon signe d'arachnoïdite spinale (12). L'existence d'une dissociation lombo-cisternale fait porter le diagnostic de blocage, dont la myélographie gazeuse et l'exploration lipiodolée précisent la topographie. L'intervention, pratiquée un mois après l'apparition des premiers signes, montrait une gaine englobant le cône médullaire, les racines et les vaisseaux ne permettant qu'une libération partielle de ces éléments. Malgré une amélioration clinique et biologique constatée en post-opératoire, on observe des signes d'évolutivité de la maladie tuberculeuse. La persistance d'une albuminorachie élevée fait envisager l'hypothèse d'un blocage de la base. L'évolution sera lentement favorable : l'enfant sortira après 10 mois de traitement antibacillaire.

Cette forme d'arachnoïdite spinale apparue de façon primitive chez un enfant présentant depuis un mois un épisode infectieux mal étiqueté, entre dans le cadre d'une tuberculose initiale sévère. Le traitement antibacillaire local et général n'a pas empêché dans un premier temps l'évolutivité des lésions pulmonaires. Si le pronostic vital a bénéficié d'une intervention décompressive et de la poursuite de la thérapeutique anti-bacillaire, l'enfant conserve des séquelles motrices graves avec troubles de la marche.

2° - La rechute que nous avons observée concerne un enfant de 2 ans ayant présenté une primo-infection sévère associant miliaire et méningite et dont l'évolution clinique et biologique fut rapidement satisfaisante sous chimiothérapie antituberculeuse triple et corticothérapie. Après 13 mois de trai-

tement sous surveillance régulière toute thérapeutique antibacillaire est arrêtée.

La reprise clinique et biologique de la méningite tuberculeuse se produit 5 mois plus tard. L'association des 3 antibiotiques et des corticoïdes permet d'obtenir une guérison complète sans séquelles dans les délais habituels, comme s'il s'était agi d'une première atteinte.

L'arrêt prématuré de la thérapeutique antibiotique peut être rendu responsable de cette rechute. En effet, lors du deuxième épisode, les cultures du LCR sont revenues positives ; l'antibiogramme réalisé n'a pas mis en évidence de résistance aux antibacillaires utilisés.

III - FORMES A EVOLUTION DEFAVORABLE

Le pronostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant reste très grave : 4 malades sont décédés dans les Services.

Parmi ces formes mortelles, nous pouvons distinguer suivant les groupements symptomatiques :

1° - Deux formes sévères, dont le début apparent a été rapide, présentent un tableau méningo-encéphalitique, le malade entrant à l'hôpital pour y mourir quelques heures après.

Nous pouvons décrire la forme avec rigidité de décérébration : cette forme particulière à l'enfant se présente de façon stéréotypée. Elle a surtout été étudiée par DEBRE, BRISSAUD et RAYNAUD (27) :

a) L'enfant D.. Violaine (obs. n° 2) entre dans un état encéphalitique avec obnubilation, plafonnement, abolition des réflexes oséo-tendineux qui évolue depuis moins d'une semaine. Ce tableau fait évoquer devant les signes d'hypertension intracrânienne le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure. On observe une aggravation rapide vers un coma carus avec rigidité de décérébration et défaillance neuro-végétative. L'enfant décède 2 jours après dans un coma profond malgré une intervention décompressive.

b) L'enfant A... Béatrice, 21 mois (obs. n° 14) entre dans un état comateux faisant suite à une période de 8 jours pendant lesquels sont apparus des signes encéphalitiques (convulsions, paralysie faciale gauche, plafonnement). L'électroencéphalogramme montre une encéphalite avec des ondes lentes généralisées. L'enfant décède 4 jours après son entrée.

Dans les deux cas, les lésions corticales se constituent rapidement, en moins de 8 jours, et sont en rapport avec des destructions étendues du système nerveux (67). Il convient de souligner le caractère inaccessible aux antibiotiques de ces cas avec tableau méningo-encéphalitique d'emblée (FOUQUET).

2° - Nous avons dénombré deux décès survenus au cours des trois premiers mois de traitement, l'aggravation se faisant d'une seule tenue ou en deux temps avec amélioration clinique et biologique temporaire :

a) Dans le premier cas (obs. n° 7) le retard apporté dans le traitement a favorisé la constitution d'un blocage basilaire apparu dans les jours suivant l'hospitalisation. L'enfant subit alors deux interventions décompressives avec mise en place d'un drain ventriculo-péritonéal. Par la suite, l'état s'aggrava du fait de complications hémorragiques digestives et d'une septicémie à staphylocoques. L'enfant décède dans un tableau de coma avec troubles neurovégétatifs importants.

b) Dans le second cas (obs. n° 6), l'évolution s'est faite en trois phases successives : à partir d'un très mauvais état général avec troubles de la conscience persistant pendant 15 jours, une amélioration clinique et biologique s'est effectuée durant 2 mois. Dans un troisième temps, l'apparition d'une cécité, de troubles de la conscience, d'une hyperalbuminorachie font évoquer une évolutivité mécanique avec cloisonnement de la base. Une destruction basilaire avec infiltration leucocytaire et tuberculeuse au niveau des principaux centres neuro-végétatifs (67), semble responsable de l'évolution fatale.

IV - SEQUELLES

Les séquelles rencontrées chez l'enfant atteint de méningite tuberculeuse ont été bien décrites dans le rapport de HEUYER, FELD et DANON-BOILEAU (70). Les auteurs passent en revue les séquelles cliniques d'ordre neurologique, psychique et endocrinien puis les séquelles lésionnelles à traduction radiologique et électroencéphalographique. Au terme de leur étude, ils formulent les conclusions suivantes :

- les lésions sont d'autant plus massives et plus destructives que le cerveau est plus vulnérable par son degré d'immaturité. Il existe, en rapport avec l'âge, des séquelles cérébrales variées correspondant au polymorphisme de la méningite tuberculeuse "qui lèse l'activité psychique, neurologique et perturbe les synergies endocrino-métaboliques".

- les séquelles neurologiques et psychiques constituent de véritables maladies nouvelles greffées sur la méningite et ont une valeur évolutive propre.

Nous n'avons pu réaliser une étude rigoureuse des séquelles durables des sujets guéris, en particulier sur le plan endocrinien, car plusieurs enfants ont été perdus de vue après le séjour sanatorial. A ce propos, seules les données apportées par les auteurs qui ont suivi leurs patients pendant des années peuvent retenir l'attention : ainsi TODD (112) rapporte des troubles physiques (hémiplégie, incoordination, épilepsie et surdité) chez un tiers des patients et fait état de tracés électriques anormaux dans 47 cas sur 65. Une autre série intéressante est celle de LORBER (88) qui, après 5 ans d'évolution, note 3 % de cécités, 8 % de convulsions, 19 % de surdités totales ou partielles, 6 % de retards mentaux tandis que 23 % des tracés électroencéphalographiques sont anormaux.

Les observations de séquelles que nous rapportons dans ce travail furent constatées en fin d'hospitalisation et au cours des consultations ultérieures pendant la poursuite du traitement antituberculeux. Il s'agit donc de séquelles s'étant manifestées à court terme :

1° - Sur le plan psycho-moteur, des séquelles ont été notées chez certains enfants :

a) sous la forme d'un retard du développement psycho-moteur évident chez deux nourrissons (obs. n° 9 et 11).

b) des séquelles motrices d'apparition précoce sont observées dans ces 2 cas. Il existe à la sortie de l'enfant une hypertonie d'un hémicorps qui régressera sous l'effet d'une rééducation motrice prolongée. A cet égard, à la suite d'un travail réalisé en 1961 par DALOUS et COLL. (26) on peut dire que la plupart des troubles moteurs apparus précocement restent relativement bénins et sont compatibles avec une vie sociale normale.

c) de même, les convulsions à la phase initiale de la méningite disparaissent et n'ont aucune tendance à se reproduire : nous n'avons pas relevé de séquelle épileptique parmi les enfants traités et notamment dans 3 observations avec convulsions à l'entrée.

d) des séquelles psychiques mineures sont relevées dans 1 cas où il est fait état d'une agressivité et de troubles du comportement avec plusieurs tentatives de fugue du préventorium (obs. n° 8). GIROIRE (62) différencie deux aspects dans les séquelles psychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant : la détérioration intellectuelle d'une part et les troubles de l'humeur et du comportement d'autre part. Elles sont "l'aboutissement d'une longue évolution avec chronicité où s'intriquent l'hypertension intracranienne, la méningo-encéphalite et l'arachnoïdite basale".

2° - Plus intéressantes semblent être les séquelles lésionnelles :

a) à traduction électroencéphalographique : en effet, les anomalies sont fréquentes (5 cas). Il s'agit d'altérations le plus souvent mineures : tracé de type irritatif, ralenti avec amplitude exagérée. La persistance d'altérations électriques longtemps après guérison est reconnue par tous les auteurs. GASIGLIA (51) signale qu'elles peuvent être définitives sans pour cela s'accompagner de manifestations neurologiques cliniques.

b) nous avons pu également relever des séquelles pulmonaires à traduction radiographique sous la forme d'images de dilatations bronchiques.

3° - Dans une série aussi courte, nous n'avons pas observé de séquelles endocriniennes, celles-ci étant d'ailleurs relativement rares dans les grandes séries (114). Nous rappellerons cependant que l'obésité est la complication la plus fréquemment rencontrée, d'aspect cushingoïde et d'évolution rebelle. Elle s'installe dans les 2 années suivant le début et serait due aux lésions du carrefour avec atteinte des régions opto-chiasmatiques et méningo-diencéphaliques (69).

Tableau n° 8 : Evolution des 15 méningites Tuberculeuses

Observations	Age	EVOLUTION CLINIQUE	PRONOSTIC
N° 2	4 ans	Méningo-encéphalite d'emblée:	Décès précoce 7 jours
N° 14	21 mois	avec coma + décérébration	4 jours
N° 6	17 mois	complications mécaniques	Décès tardif 4 mois
N° 7	7 ans	blocage et H T I C	3 mois
N° 3	1 an		
N° 4	12 ans		
N° 5	18 mois		
N° 8	5 ans	Evolution clinique favo-	Guérison complète
N° 10	8 ans	rable	
N° 13	4 ans		
N° 15	7 ans		
N° 1	2 ans	Rechute de la Méningite	Guérison complète
N° 9	2 ans		
N° 11	16 mois	Troubles moteurs résiduels	Guérison avec séquelles
N° 12	8 ans		

P R O N O S T I C

Malgré un traitement précoce, le pronostic de la méningite tuberculeuse reste grave.

A travers l'évolution de ces 15 méningites tuberculeuses, les éléments les plus importants pour l'appréciation du pronostic semblent être :

I - L'AGE

Le pronostic est mauvais au-dessous de 5 ans. C'est en effet dans cette tranche d'âge que nous avons trois des 4 décès observés dans notre série (obs. n°2-6 et 14) ainsi qu'une grande partie des séquelles motrices graves (obs. n° 9 et 11).

La gravité de la méningite tuberculeuse du nourrisson paraît en rapport avec :

1° - La difficulté du diagnostic clinique initial et le retard apporté au traitement (NEIMAN et LASCOMBES in 95).

2° - L'existence de formes encéphalitiques avec tableau d'hypertension intra-cranienne d'emblée (obs. n° 2 et 14).

3° - L'aggravation des lésions cérébro-méningées par les désordres hydro-électrolytiques et métaboliques, provoqués par les manifestations fonctionnelles digestives.

II - LA GRAVITE DE L'ETAT DE CONSCIENCE A L'ENTREE

Les troubles de la conscience à l'entrée sont très fréquemment observés (8 cas sur 15) allant de la somnolence au coma profond. Ils sont d'ailleurs

considérés par certains auteurs comme un signe commun de début de la méningite tuberculeuse (10).

On peut remarquer que les enfants qui présentaient un coma profond accompagné ou non de signes de décérébration, sont décédés (obs. n° 2-6-7 et 14).

III - LE DELAI D'HOSPITALISATION

Nous avons vérifié le bon pronostic des formes dépistées et traitées précocément (obs. n° 1 et 15) alors que les formes "négligées" hospitalisées avec retard ont une évolution fatale (obs. n° 6 et 14).

En fait, si certains éléments à portée générale nous permettent de préjuger du pronostic d'une méningite tuberculeuse, l'application de ces règles à chaque cas particulier est toujours aléatoire. MARQUEZY, BACH et BOUVATTIER (91) admettent que l'évolution des formes rapidement régressives est en général prévisible dès l'institution du traitement. Mais, en ce qui concerne les formes encéphalitiques, ils reconnaissent l'impossibilité de porter un pronostic dès le départ. C'est avant tout l'absence d'amélioration franche au cours des 2 premiers mois de traitement qui permet de juger la gravité évolutive.

T R A I T E M E N T

C'est l'utilisation de la Streptomycine qui permit, en 1947, la première guérison de méningite tuberculeuse. Les moyens thérapeutiques furent sérieusement renforcés par l'apparition en 1952 d'un très bon médicament antituberculeux : l'Isoniazide. La corticothérapie par voie générale et par voie locale permit, par la suite, d'améliorer le pronostic de la méningite tuberculeuse.

L'apparition de l'Ethionamide a renforcé l'efficacité de ces traitements qui s'est trouvée modifiée par l'apparition de résistances primaires et secondaires aux tuberculostatiques "classiques" et notamment à l'Isoniazide.

Au cours des dix dernières années sont apparus deux nouveaux antituberculeux puissants : la Rifampicine et l'Ethambutol. Leur utilisation actuelle en association avec l'Isoniazide et la Streptomycine, qui demeurent les médications de base, permet de combattre les formes sévères ou celles dues à des germes résistants.

A l'heure actuelle, si la tuberculose aigüe de l'enfant bénéficie de ces acquisitions récentes, la guérison d'une méningite tuberculeuse, en particulier chez le nourrisson, nécessite surtout le respect des règles fondamentales de son traitement et avant tout la précocité de celui-ci.

A la lumière des 15 cas de méningites tuberculeuses rapportées dans ce travail, nous envisagerons les principaux éléments du traitement :

- les bases,
- les moyens thérapeutiques,
- les indications respectives.

Il est difficile de dresser un bilan des résultats thérapeutiques sur une série relativement courte où chaque malade n'a pas reçu le même schéma thérapeutique.

I - BASES

La conduite du traitement de la méningite tuberculeuse se fait :

- suivant les principes généraux de l'antibiothérapie tuberculeuse mise en jeu dans le cadre de toute tuberculose initiale.
- suivant la nécessité de thérapeutiques associées (corticothérapie et traitement intra-rachidien) en rapport avec la gravité de la localisation méningée.

Les règles générales sont les suivantes :

1° - traiter le plus tôt possible : tout retard apporté au traitement de la méningite tuberculeuse diminue les chances d'un succès thérapeutique, surtout chez le nourrisson.

2° - lutter contre la résistance aux antibiotiques

a) par une étude bactériologique initiale systématique avec culture et antibiogramme avant toute antibiothérapie, afin de dépister les cas de résistance primaire.

b) par une association rigoureuse et simultanée de plusieurs antibiotiques (au moins 3) en attendant des résultats du laboratoire. Ces antibiotiques doivent être :

- efficaces, c'est-à-dire diffuser à travers la méninge.
- dépourvus le plus possible de toxicité ou faciles à manier.
- prescrits à pleine dose et pendant une durée suffisante.
- administrés pendant les 2 premiers mois par voie parentérale.

3° - La durée du traitement se décompose en deux phases :

a) traitement d'attaque de 3 mois minimum avec au moins 3 antibiotiques

b) traitement d'entretien de 16 à 18 mois avec 2 antibiotiques.

La gravité éventuelle de l'atteinte méningée impose l'adjonction d'un quatrième antibiotique antituberculeux, l'utilisation de la corticothérapie par voie générale lors du traitement d'attaque, éventuellement un traitement local intrarachidien.

II - MOYENS

Nous envisagerons d'abord les antibiotiques antituberculeux, puis les thérapeutiques annexes.

1° - Antibiotiques antituberculeux

Le traitement de la méningite tuberculeuse reposait sur trois médications : l'Isoniazide, la Streptomycine et l'Ethionamide. L'apparition de la Rifampicine et de l'Ethambutol a modifié le classement des antibiotiques antituberculeux.

Si l'on adopte la classification de BROUET (11) on peut dire :

- que les antibiotiques "classiques" restent la base : Isoniazide et Streptomycine.

- que la Rifampicine et l'Ethambutol (les tioamides moins souvent) font partie du traitement de la tuberculose aiguë de l'enfant.

Tableau n° 9 : Classification des médicaments antituberculeux
(d'après G. BROUET).

ANTIBIOTIQUES MAJEURS

- Isoniazide
- Rifampicine

ANTIBIOTIQUES TRES ACTIFS

- Streptomycine
- Ethambutol
- Thioamides

ANTIBIOTIQUES SUFFISAMMENT ACTIFS

- Kanamycine
- Cycloserine
- Capréomycine
- Viomycine

ANTIBIOTIQUES ACCESSOIRES

- P.A.S.
- Pyrazinamide
- Thiosemicarbazones
- Thiocarbanilide

a) antibiotiques majeurs

- l'Isoniazide

L'Hydrazide de l'acide nicotinique est utilisé depuis 1952 après que BRUNBERG et Coll. aient isolé le groupement chimique support de l'activité antituberculeuse.

Son activité est essentiellement bactériostatique.

Absorbée par os ou injectée par voie veineuse, l'INH est retrouvée dans le sang à un taux maximum 30 à 120 minutes après.

L'INH a une grande diffusibilité dans l'organisme, en particulier méningée.

L'INH est utilisé à doses importantes remarquablement tolérées chez l'enfant, comme le souligne BACH (3)

20 à 40 mg/kg par jour avant 2 ans

20 mg/kg par jour entre 2 et 10 ans

10 mg/kg par jour au-dessus de 10 ans.

L'administration par voie intra-veineuse entraîne des pics de concentration sérique élevée au début du traitement.

La voie buccale étant habituelle par la suite (2 à 4 prises par jour).

Les effets secondaires sont rares.

L'INH doit rester la médication antituberculeuse de base en raison de ses nombreux avantages : grande diffusibilité en particulier à travers la méninge, efficacité remarquable, excellente tolérance, faible prix de revient.

- La Rifampicine

Ce dérivé semi-synthétique de la Rifamycine B isolé en 1957-1959 à partir d'un champignon, le *Streptomyces mediterranei*, est considéré comme la drogue la plus active parmi celles dont on dispose actuellement.

C'est un bactéricide et un bactériostatique.

Son activité est extrêmement puissante "invitro" et "in vivo" sur les bacilles de Koch humains et bovins.

Absorbée après la prise orale d'une dose unique le matin à jeun, la Rifampicine

diffuse rapidement dans le sang. Le taux sanguin efficace se maintient pendant plusieurs heures.

La diffusion de la Rifampicine au niveau du LCR a été étudiée par plusieurs auteurs et est considérée comme faible (1,57) à des taux thérapeutiques variables. Cependant, des études récentes tendraient à prouver que la Rifampicine puisse être présente dans le liquide céphalo-rachidien à taux actifs (96). WOEHRLE conclut même : le passage de la barrière hémato-méningée est plus net en cas d'inflammation locale (117)

La Rifampicine doit être associée dans cette indication au minimum à deux autres antituberculeux

La posologie recommandée est la suivante :

15 mg/kg par jour en une seule prise sous forme orale (gélules ou suspension buvable)

Les incidents observés sont représentés par la survenue possible d'une hépatite cholestatique réversible dès l'arrêt du traitement.

Il faut noter ici l'inocuité et les bons résultats obtenus par l'utilisation du précurseur injectable de la Rifampicine, la Rifamycine, par voie intrathécale (71) : nous les aborderons plus loin.

- 1'Ethambutol

L'Ethambutol, synthétisé en 1961 par WILKINSON aux U.S.A., est un antituberculeux strict qui appartient au groupe des Ethylènes diamines. Il est essentiellement bactériostatique. Son activité est remarquable "in vitro" et "in vivo" sur les bacilles de Koch humains ou bovins et également sur les mycobactéries atypiques vis à vis desquelles son activité paraît meilleure que celle de la Rifampicine.

Rapidement absorbé après prise orale de la dose totale, la concentration sanguine maximum est obtenue entre la deuxième et la quatrième heure.

Alors qu'il ne traverse pratiquement pas la barrière méningée chez le sujet sain (104) il est retrouvé dans le LCR en cas de méningite tuberculeuse (104). Pour une dose unique de 25 mg/kg la concentration méningée est de 1 à 2 microgrammes/ml après 4 heures.

Il est utilisé per os et par voie veineuse à la dose de 25 mg/kg par jour.

Les effets secondaires sont représentés par une neuro/toxicité intéressant le nerf optique, rarement décrite chez l'enfant mais nécessitant une surveillance ophtalmologique stricte.

Ainsi, l'absence de résistance croisée avec les autres antibiotiques antituberculeux justifie son utilisation en association avec d'autres tuberculostatiques, en particulier l'INH.

- La Streptomycine

Isolée du *Streptomyces griseus* par WAKSMAN en 1944, la Streptomycine fut utilisée seule, au début, par voie intramusculaire en une seule injection à la dose de 0,1 cg/kg par jour.

Elle possède une activité bactériostatique.

Administrée par voie intraveineuse ou intramusculaire, elle diffuse rapidement : les taux sanguins efficaces sont obtenus en deux heures. Par contre la diffusion méningée est très insuffisante : c'est la raison pour laquelle on associe les injections intrarachidiennes.

La posologie est de 25 à 50 mg/kg par jour en injections intraveineuses ou intramusculaires, les ampoules étant dosées à 1 g, et de 1 mg/kg par jour par voie intrathécale, les ampoules étant de 0,05 g.

Les effets secondaires sont représentés par une ototoxicité qui nécessite d'une part l'utilisation de la Streptomycine panthoténique, moins toxique, et d'autre part une surveillance cochléo-vestibulaire régulière. La Streptomycine demeure un antituberculeux de premier plan malgré une activité inférieure à celle de l'INH et de la Rifampicine et, probablement de l'Ethambutol.

b) antibiotiques mineurs ou de relais

- l'Ethionamide

Synthétisé en 1956 par LIBERMAN, RIST et GRUNBACH, l'Ethionamide est comme l'Isoniazide un dérivé de la Pyridine. Ce médicament doué d'une activité bactériostatique, à la dose de 10 mg/kg par jour, agit sur les bacilles résistants à l'Isoniazide (44).

Plusieurs travaux ont montré que l'association de ces deux drogues, remarquablement diffusibles dans l'espace méningé, s'avérait particulièrement efficace (45). FOUQUET et coll. rapportent les bons résultats obtenus par l'utilisation de l'Ethionamide dans deux cas de résistance simultanée à l'Isoniazide et à la Streptomycine (44).

Les effets secondaires d'ordre neurologique, digestif ou cutané fréquemment notés avec l'association INH-Ethionamide per os, font que cette médication pourtant active est moins utilisée en pratique pédiatrique.

Le Prothionamide, ou Trévintix dont la posologie est identique (20 mg/kg par jour) serait mieux toléré et, en particulier, entraînerait moins de vomissements. Nous retiendrons son utilisation possible en relais de la Streptomycine.

- Le P. A. S.

Le P. A. S. a été employé en association avec l'INH par voie orale, plus rarement par voie veineuse à la dose de 30 cg/kg par jour.

Son effet bactériostatique mineur et tardif et sa mauvaise diffusibilité méningée ne justifient plus actuellement son utilisation dans le traitement des méningites tuberculeuses et même dans les autres formes de tuberculose primaire.

- Les autres antibiotiques antituberculeux (Kanamycine, cyclosérine, viomycine) n'ont constitué dans la majorité des cas qu'un appoint et ne sont plus utilisés actuellement chez l'enfant.

2° - Thérapeutiques associées

a) La corticothérapie.

Depuis la première utilisation des corticoïdes comme adjuvant dans le traitement des méningites tuberculeuses en 1953, la place de la corticothérapie a été très controversée.

Initialement réservée aux formes graves d'emblée ou compliquées d'accidents neurologiques, la corticothérapie fut pratiquement abandonnée par certains auteurs (62) parce qu'elle ne permettait pas d'améliorer le pronostic de façon probante dans ces cas et qu'elle exposait, par ailleurs, à des accidents métaboliques et à la surinfection. A cette tendance, s'opposa celle des partisans d'une corticothérapie plus systématique, instituée dès le début des formes communes et pour une courte durée (BACH).

Selon FOUQUET "d'une façon paradoxale ce sont les formes simples pour lesquelles la corticothérapie ne serait pas indispensable qui en bénéficient pleinement. Les formes graves nécessitent un traitement suffisamment prolongé, ce qui crée des difficultés nouvelles et les formes compliquées d'accidents neurologiques sont peu modifiées. On peut donc généraliser sans trop de crainte l'hormonothérapie à tous les cas de méningite tuberculeuse. Il faut l'employer dès les premiers jours. Peut-être évitera-t-on au malade certaines complications neurologiques ultérieures ; l'évolution en sera certainement écourtée". MARQUEZY insiste sur l'intérêt plus particulier de la Corticothérapie dans les méningites tuberculeuses du nourrisson. Il rapporte les chiffres suivants chez l'enfant de moins de 2 ans : 61 % de guérison avec corticothérapie contre 41 % avec antibiothérapie isolée. Il explique les pourcentages obtenus par une action plus rapide des antibiotiques, favorisée par l'action anti-inflammatoire de la cortisone. Il observe en outre un raccourcissement de la phase aigüe de la méningite (91).

Dans notre série, la corticothérapie fut associée à l'antibiothérapie dans tous les cas traités.

Dans la majorité des cas, l'Hémisuccinate de méthyl-prednisolone est administré par voie veineuse dès les premières heures à des doses variant de 2 mg/kg par jour de 0 à 3 ans, à 1 mg/kg par jour au-delà de 3 ans.

La durée moyenne de la corticothérapie par voie générale est de 3 semaines à 1 mois. La Prednisone, à la dose de 1 mg/kg par jour, prend le relais par voie orale.

La durée totale du traitement corticoïde va de 2 mois à 4 mois selon les cas à doses lentement dégressives.

Il semble que l'emploi de la corticothérapie ait surtout influencé l'évolution immédiate des méningites de gravité moyenne dans lesquelles les signes généraux et fonctionnels dominaient le tableau clinique. On observe dans ces cas, un effet favorable rapide sur la fièvre, sur les céphalées ainsi que sur les vomissements (obs. n° 1-9-11). C'est notamment le cas des formes où il existe de gros signes d'imprégnation bacillaire, en particulier lorsque miliaire et méningite sont associées.

L'effet obtenu sur les troubles de la conscience dans les cas où il existait à l'entrée un oedème cérébral majeur avec un flou papillaire bilatéral semble également sensible (obs. n° 3-9 et 10).

Par contre, l'hormonothérapie n'a pas permis d'éviter la constitution de blocages dans les cas de méningo encéphalites avancées. Une étude de GHOSCH portant sur 2 groupes de méningites tuberculeuses dont l'un avait reçu un traitement corticoïde a confirmé de fait (59)

b) thérapeutique locale

La nécessité d'un traitement intra-rachidien s'était imposée lorsque la Streptomycine, antibiotique à médiocre diffusion méningée, était seule disponible. L'apparition de l'Isoniazide devait faire discuter l'utilité des injections réservant la voie intra-thécale aux cas très graves d'emblée ou aux cas qui réagissaient mal au traitement général. FOUQUET considère même en 1964 que les indications doivent être exceptionnelles étant donné les risques de surinfection à germes banaux (42).

D'autres auteurs, comme GIRAUD (62) préconisent la poursuite de ce mode d'administration des antibiotiques, mais pour une durée relativement brève, ne dépassant pas 4 semaines.

Parmi les études récentes nous pouvons remarquer les travaux de GIUSTI et COCCI (64) portant sur une expérience de 2 000 cas de méningites tuberculeuses qui tendent à prouver qu'il n'est pas possible de guérir sûrement et définitivement une méningite tuberculeuse sans recourir à la thérapeutique locale. Les auteurs citent de nombreux cas de récives après un traitement exclusif par voie générale. Cette école fait état des excellents résultats obtenus avec l'utilisation de la Rifamycine SV en injection intra-rachidienne. C'est également l'opinion de HONG et LAZORTHES (71) qui soulignent la nécessité de ces injections intra-rachidiennes dans les formes neuro-chirurgicales.

Dans notre série, la voie intrarachidienne fut utilisée dans 3 cas. L'association Streptomycine + Hydrocortisone fut injectée pendant une courte durée, ne dépassant pas 10 jours chez 2 enfants présentant une méningo-encéphalite d'allure incertaine. Dans ces 2 cas, le résultat thérapeutique fut bon. Nous avons noté cependant dans 2 cas, une albuminorachie persistante. Il n'est évidemment possible de se faire une opinion exacte sur la valeur de cette attitude thérapeutique devant le trop petit nombre des cas traités.

c) traitement chirurgical

Les méthodes neurochirurgicales n'interviennent qu'à titre de moyen thérapeutique complémentaire dans certaines formes, particulièrement sévères avec accident mécanique.

Ces méthodes chirurgicales s'inspirent de divers principes suivant qu'elles cherchent à lutter contre l'hypertension intracrânienne ou à traiter les lésions inaccessibles aux voies d'administration classiques ou enfin à libérer des organes comprimés :

- la lutte contre l'hypertension intracrânienne peut être confiée à la dérivation externe, dont la ponction ventriculaire, par un trou de trépan frontal, est la modalité la plus simple.

Les dérivations internes réalisent soit des court-circuits intracrâniens par anastomose ventriculo-cisternale soit des dérivations à distance ventriculo-péritonéales.

- le traitement des lésions inaccessibles aux voies d'administration classique se propose d'utiliser les ponctions ventriculaires répétées.

- la libération d'organes comprimés inspire certaines tentatives d'intervention décompressive. C'est la libération opto-chiasmatique qui semble être la modalité ayant le plus de valeur (82).

Toutes ces éventualités représentent déjà un lourd handicap pour le malade car il implique un échec partiel du traitement médical. La chirurgie se présente toujours comme une intervention grave étant donné l'état souvent critique du malade et la gravité potentielle des lésions auxquelles elle s'adresse.

III - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques ont suivi les grands principes du traitement des formes graves de tuberculose initiale :

- recours constant à l'association d'au moins 3 antibiotiques à dose efficace,
- utilisation des corticoïdes,
- traitement d'entretien de 12 mois à 22 mois avec 2 ou quelquefois 3 antibiotiques.

Les variations observées dans les schémas thérapeutiques des 15 méningites tuberculeuses traitées sont fonction :

- des formes cliniques rencontrées,
- des modifications des attitudes thérapeutiques durant les 7 dernières années,
- de l'apparition de nouvelles armes antibiotiques.

1°) La forme clinique classique, reconnue devant l'existence d'un syndrome méningé ou de signes de souffrance méningo-encéphalitique, est traitée :

- jusqu'en 1967 par la triple association : Isoniazide, Streptomycine, P.A.S.,

- à partir de 1967 un quatrième tuberculo-statique, l'Ethionamide, est toujours ajouté aux 3 précédents suivant le schéma de FOUQUET (46) : "il convient en attendant les résultats de la culture et les tests de résistance in vitro de prescrire les 4 médicaments antituberculeux majeurs, d'emblée, à dose quotidienne suffisante : Isoniazide 20 mg/kg, Streptomycine 50 mg/kg, P.A.S. 0,30 g/kg, Ethionamide 50 mg/kg".

- à partir de 1969, le P.A.S. dont la diffusibilité méningée est faible, est abandonné.

- dans les 2 dernières années, 2 nouveaux médicaments sont utilisés, la Rifampicine et l'Ethambutol.

L'antibiothérapie quadruple est soit :

Isoniazide - Streptomycine, Ethionamide, Rifampicine, soit :

Isoniazide - Streptomycine, Ethionamide, Ethambutol.

Le dernier cas traité en 1971 l'a été par l'association suivante :

Isoniazide - Streptomycine - Ethambutol - Rifampicine, avec de très bons résultats.

Dans le traitement d'attaque de ces cas de méningite tuberculeuse, c'est la forme parentérale de ces médications qui fut utilisée durant les premières semaines. La supériorité de la voie veineuse, permettant une absorption des médicaments dès les premières heures du traitement s'observe surtout lorsque

les vomissements par hypochlorémie persistent (56).

La corticothérapie par voie générale a été associée dans tous les cas, soit d'emblée, soit secondairement, après une huitaine de jours devant la stagnation de l'état général dans 2 cas (obs. n° 1).

Le traitement d'entretien est mis en oeuvre au bout de 6 semaines à 2 mois et est alors guidé par l'antibiogramme. Il associe les antibiotiques utilisés en attaque, sauf la Streptomycine. Il est poursuivi jusqu'à guérison clinique et biologique de la méningite. La corticothérapie est en général stoppée.

Le traitement de consolidation allant d'une durée de 12 mois à 22 mois a comporté d'abord 2 antibiotiques : Isoniazide - PAS, puis Isoniazide - Ethionamide.

Les 4 derniers cas ont reçu 3 antibiotiques :

Isoniazide - Ethionamide - Ethambutol
ou

Isoniazide - Ethambutol - Rifampicine.

2° - Les formes particulières

a) formes graves

Certaines formes diagnostiquées avec retard et dans lesquelles le très mauvais état de conscience ne permet pas de juger dans les premiers jours de l'efficacité du traitement reçoivent par voie générale une association de 4 médicaments antituberculeux et la corticothérapie.

L'existence de signes déficitaires associés aux troubles de la conscience, faisant suspecter des lésions inflammatoires cérébro-méningées assez évoluées, conduit à administrer un traitement hormonal et antituberculeux par voie locale (2 cas).

b) formes associées (mixtes)

L'existence d'une autre localisation bacillaire évolutive associée à la méningite, qu'il s'agisse d'une miliaire ou d'un trouble ventilatoire

avec complexe ganglioparenchymateux est l'indication :

- d'une corticothérapie à dose élevée et de façon prolongée. La durée de celle-ci, fonction de constantes biologiques (LCR, VS, examen radiologique) a été de 4 mois dans notre série.

- d'une antibiothérapie également prolongée au-delà de 15 à 18 mois.

c) formes neuro-chirurgicales

Une indication neuro-chirurgicale a été posée pour 4 de nos malades :

- l'existence de lésions d'arachnoïdite responsable de blocage médullaire précoce a nécessité une microdissection avec libération du cône et des racines de la queue de cheval. Cette exérèse partielle n'a pas permis dans ce cas (obs. n° 12), d'éviter des séquelles neurologiques graves.

- l'apparition d'une hypertension intra-cranienne a fait pratiquer chez 3 malades une trépanoponction ventriculaire par voie frontale. Même si la ponction décompressive a permis quelquefois d'apporter une amélioration momentanée, le pronostic a été rapidement mortel dans les 3 cas observés.

On peut résumer ainsi le schéma thérapeutique de la méningite tuberculeuse de l'enfant :

- utilisation de 3 ou 4 antibiotiques antibacillaires
- devant la gravité initiale, administration par voie veineuse
- utilisation systématique de la corticothérapie au début.
- devant la bonne diffusion méningée de l'Ethambutol, la Rifampicine et l'INH, la nécessité d'un traitement intrarachidien apparaît discutable.

C O N C L U S I O N

Le présent travail se base sur l'analyse de 15 observations de méningite tuberculeuse recueillies dans les différents Services Pédiatriques du C.H.U Purpan pendant les sept dernières années.

Après avoir envisagé successivement les données étiologiques, sémiologiques, les éléments du diagnostic, l'évolution et le traitement, nous pouvons dégager certaines points en guise de conclusion :

1° - La méningite tuberculeuse est encore trop fréquente. Alors que l'on observe une diminution de fréquence de la tuberculose initiale de l'enfant, le pourcentage des formes graves, en particulier des méningites tuberculeuses reste stationnaire à 10,4 %

2° - L'enquête étiologique a permis de vérifier l'étroite dépendance qui existe entre la tuberculose de l'adulte et l'incidence de la maladie chez l'enfant. La méningite tuberculeuse de l'enfant fait suite à une contamination parentale proche et massive.

3° - Le diagnostic précoce reste souvent difficile : nous avons évoqué quelques uns des tableaux cliniques variés qui traduisent chez l'enfant le début de la méningite tuberculeuse et les diagnostics qu'ils peuvent susciter. L'erreur grave consiste à méconnaître trop longtemps la nécessité d'une rachicentèse.

4° - Le pronostic est toujours très sévère chez le nourrisson, devant la rapidité du début de la méningite et l'association très fréquente d'un syndrome encéphalitique.

5° - Si les indications thérapeutiques ont évolué avec l'introduction des nouveaux antibiotiques antituberculeux chez l'enfant, permettant d'éviter les accidents thérapeutiques et réduisant le risque de rechute, le pronostic vital n'a pas été amélioré.

Il faut donc chercher à supprimer la méningite tuberculeuse plus qu'à améliorer son traitement.

Certaines mesures soivent permettre d'y parvenir :

- la généralisation de la vaccination BCG chez l'enfant,
- la recherche fréquente de l'allergie tuberculinique, en pratique pédiatrique courante.

- une meilleure adaptation de la prévention, du dépistage et du traitement de la tuberculose dans les groupes pourvoyeurs de formes sévères.

VU : *Le Président du Jury*

A. DALOUS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 2-4-1974

Le Président de l'Université Paul-Sabatier

L. LARENG

B I B L I O G R A P H I E

1. ACOCELLA (G.) BUNIVA (G.) FLAUTO (U.) NICOLIS (F.B.) -
Absorption and elimination of the antibiotic Rifampicin in newborns and children
VI th International Congress of Chemotherapy, TOKYO, 1969, 454.
2. AIT-AMEUR (R.) KOUIDRI (M.) CHAULET (P.) GROSSET (J.)
La méningite tuberculeuse de l'enfant de moins de cinq ans comme index d'infection tuberculeuse
Arch. Franc. Pédiat. , 1969, 26, 366
3. BACH (Ch.)
Traitement des tuberculoses aiguës de l'enfant.
Ann. Pédiat. PARIS, 1965, 11, 634
4. BATTIN (J.) AZANZA (X.) ALBERTY (J.)
A propos du pronostic actuel de la méningite tuberculeuse
Arch. Franc. Pédiat. 1968, 25, 1189
5. BATTIN (j.) AZANZA (X.) CAZAURAN (J.M) MICHEAU (M.)
A propos des accidents graves des tuberculostatiques
Soc. Pédiat. de BORDEAUX, 1972, 15, 8.
6. BAZIN (C.) BLAYO (M.C.) GAUDEBOUT (C.) EMILE (J.)
Méningite tuberculeuse de l'adulte : Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques actuels. A propos de 58 cas récents. Presse Méd. 1969, 77, 623.
7. BERNARD (E.)
Vers une disparition de la mortalité par méningite tuberculeuse.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. PARIS, 1962, 15, 203.

8. BERTOYE (A.) GARIN (J.P.) VINCENT (P.) MONNIER (P.)
Aspects actuels de la méningite tuberculeuse de l'adulte.
A propos de 35 observations.
Journal Méd. LYON, 1970, 51, 2251
9. BONFORTE (R.J.) KARPAS (C.H.) GRIBETZ (I.) SHANZER (S.)
Tuberculous Meningitis with resistant mycobacterium tuberculosis
Pediatrics, 1968, 42, 968
10. BRISSAUD (H.E.)
La méningite tuberculeuse. Problèmes de diagnostic et de traitement
Sem. Hop. PARIS, 1966, 42, 2531
11. BROUET (G.)
Traitement de la tuberculose pulmonaire commune
La Tuberculose Tome I. collection Le Petit Publicitis Edit PARIS 1971
12. BRUNELLI (a.) et FLAUSTO (U.)
Le traitement de la méningite tuberculeuse (à propos de 35 cas hospitalisés
à la clinique pédiatrique de MILAN de 1956 et 1960). Minerva Pediat. 1962,
14, 201.
13. CAMPOS, FONTOURA, DUARTE.
Traitement actuel de la méningite tuberculeuse dans le pavillon Roberto
Rangel LIMA
Rev. Bras. Med. 1971, 28, 375
14. CHANTEMESSE
Etude de la méningite tuberculeuse de l'adulte
Thèse Med. PARIS 1884
15. CHAPTAL (J.) JEAN (R.) DOSSA (D.) GUILLAUMOT (R.) MOREL (G.)
Méningite tuberculeuse à début métabolique
Pédiatrie, 1963, 50, 253

16. CANETTI (G.) RIST (N.) GROSSET (J.)

Mesure de la sensibilité du bacille tuberculeux aux drogues antibacillaires par la méthode des proportions.

Rev. Tub. et Pneumol. 1963, 27, 217

17. CLAY (R.) MAZARS (G.) CAURIER (D.)

Indication neurochirurgicale au cours d'une méningite tuberculeuse. Bull. et Mém. Soc. Hop. PARIS 1962, 3, 108.

18. COLLE (Denise)

Aspects actuels de la tuberculose de l'enfant dans un service de pédiatrie générale. Thèse Méd. LILLE, 1971. n°92

19. CORCOS (A.) LUMBROSCO (U.)

Aspect d'atrophie optique d'une méningite tuberculeuse. Intervention. Ablation d'un tuberculome du chiasma. Régression des lésions oculaires. Pédiatrie, 1961, 16, 280.

20. CORNU (P.)

Le pédiatre face à la tuberculose
Med. Infant. 1961, 68, 5.

21. COSTIL (L.)

Les problèmes bactériologiques des méningites tuberculeuses
Vie Méd. 1964, 45, 959

22. COURTY (G.) MARTRE (P.) GUIMONT (P.) COURTY (G.R.) TESSIER (R.)

Les méningites tuberculeuses: à propos de 15 cas.
BORDEAUX Méd. 1970, 3, 1805

23. COUVE (P.H.)

A propos d'un cas de méningite tuberculeuse aggravée
Soc. Méd. de PASSY. Séance 17 juin 1967

24. COUVE (P.H.)

Tuberculose de l'enfance et lutte antituberculeuse
Rev. de la Tub., 1968, 32, 903.

25. CURCI (G.) DELLA CAVA (G.) VITALE (L.)
Sulla Ripartizione fra Sangue et Liquor della Rifampicine
Minerva Péd. 1969, 60, 2399

26. DALOUS (A.) SALLANOVA (J.) BLANCHARD (M.)
Etude du pronostic lointain de la méningite tuberculeuse de l'enfant
J. Med. BORDEAUX, 1961, 138, 562.

27. DEBRE (R.) LELONG (M.)
Méningite tuberculeuse en Pédiatrie
Ed. Méd. FLAMMARION Edit. PARIS 1957, 1728.

28. DEBRE (R.) BRISSAUD (H.E.)
Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire de l'enfant :
leur traitement.
MASSON Edit. I Vol. PARIS 1953, 632.

29. DEBRE (R.) BRISSAUD (H.E.) LERIQUE-KOECHLIN (A.) BASON (S.)
L'électroencéphalogramme dans la méningite tuberculeuse
Ann. Pédiat. 1952, 23, 534

30. DECOBERT (G.) DE BERRANGER (P.) PERRAUD (S.) NAVEL (M.) GILLOT (F.)
Les aspects actuels de la méningite tuberculeuse de l'enfant en Loire-
Atlantique.
Pédiatrie, 1974, 2, 193

31. DELAUDE (A.) ALBAREDE (J.L.)
Un nouvel antituberculeux : la Rifampicine
Rev. Med. TOULOUSE 1969, 55, 1311.

32. DELAUDE (A.) ALBAREDE (J.L.)
Les nouveaux antituberculeux.
Le concours Médical, 1968, 90, 429

33. DUTAU (G.) ROCHICCIOLLI (P.) GHISOLFI (J.) DALOUS (A.)
Données actuelles sur la primo-infection tuberculeuse de l'enfant
Rev. Med. TOULOUSE, 1970, 6, 295.

34. DUTAU (G.) ROCHICCIOLLI (P.) GHISOLFI (J.) DALOUS (A.)
Les réactions tuberculiniques chez l'enfant.
Rev. Med. TOULOUSE, 1970, 6, 617
35. ERDOS (Z.)
Méningite tuberculeuse chez l'enfant vacciné au B.C.G.
Mschr. Kinderh. 1965, 113, 186
36. ERDOS (Z.) LUBERMANN (L.)
Retard mental et troubles de la personnalité. Séquelles de la méningite tuberculeuse.
Ann Paed. 1962, 198, 205.
37. FABIANI (J.M.)
méningite tuberculeuse de l'enfant.
Gaz. Hop. PARIS 1967, 139, 1409
38. FEIGIN (R.D.) PENCLOPE (G.) SHACKELFORD
Nitroblue tetrazolium dys test in diagnosis of febrile disorders.
Pédiatrics, 1971, 78, 230.
39. FILLASTRE (C.)
Valeur des réactions tuberculiniques dans le dépistage de la primo-infection.
Ann. Pediat. PARIS 1970, 17, 644.
40. FONTAN et MARCHAND
Les méningites tuberculeuses : bilan thérapeutique de la méningite tuberculeuse depuis 1948 chez l'enfant.
J. Med. BORDEAUX, Dec 1960, 137, 154
41. FOUQUET (J.) CORNU (P.)
Méningite tuberculeuse de l'enfant
méd. Infant. Déc. 1961, 68, 895
42. FOUQUET (J.)
Problèmes actuels du traitement des méningites tuberculeuses. Vie. Med.
1964, 45, 962.

43. FOUQUET (J.)

Fréquence, pronostic et traitement actuel de la méningite tuberculeuse de l'enfant.

Rev. Prat. 1963, 13, 2503

44. FOUQUET (J.) HEIMANN (V.) TEYSSIER (L.) RIST (N.) GRUNBACH et LIBERMAN
Méningite tuberculeuse à germes résistants d'emblée à l'Isoniazide et la Streptomycine. Guérison par l'Ethionamide. Réflexions sur le traitement actuel de la méningite tuberculeuse.

Rev. de la Tuberculose, 1958, 22, 490.

45. FOUQUET (J.) TEYSSIER (L.) CORNU (P.)

Association Isoniazide - Ethionamide dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Supériorité de l'introduction par voie veineuse.

Rev. de la Tuberculose 1962, 26, 469.

46. FOUQUET (J.)

Notions générales sur le traitement actuel de la tuberculose infantile.

Ann. Pédiatr. 1965, 41, 626.

47. FRAPPIER (A.) et Coll.

Influence de la vaccination par le B.C.G. sur la mortalité par méningite tuberculeuse des enfants de 0 à 10 ans dans la province de QUEBEC.

U. Med. CANADA CMAI, 1962, 86, 934.

48. FREIMAN (I.) GEEFLUYSEN (J.)

Evaluation of intrathecal therapy with Streptomycin and Hydrocortisone in tuberculous meningitis.

J. of Pediat. 1970, 76, 895.

49. FROUR (P.) GERMOUT (J.) MINGASSOU (F.)

L'ethionamide dans les primo-infections graves de l'enfant.

Pediat. 1965, 11, 674.

50. GAILLARD - THIVOLET

L'Arachnoïdite spinale au cours de la Méningite tuberculeuse

J. Med. LYON 1950, 11, 205.

51. GASAGLIA (M.L.)
La méningite tuberculeuse de l'enfant.
Gaz. Med. FRANCE, 1961, 68, 2755
52. GAUDIER ET BONTE
Les tuberculoses chez les enfants vaccinés au B.C.G.
Ann. Pediat. 1967, 2, 403.
53. GAUDIER (B.) NUYTS (J.P.) RYCKEWAERT (P.) GIARD (P.)
La méningite tuberculeuse chez l'enfant, maladie d'actualité.
A propos de 16 observations.
LILLE. Med. MARS 1972, 17, 431.
54. GAUDIER (B.) RYCKEWAERT (P.H.) FOULARD (M.)
Tuberculose infantile : Aspects actuels
LILLE Med. 1971, 16, 137.
55. GERBEAUX (J.) CARON (J.) KORN (J.) LE COCQ (F.)
Méningites tuberculeuses et phénomènes de décérébration chez l'enfant
B.M. Soc. Med. Hop. PARIS 1962, 113, 702
56. GERBEAUX (J.) CARON (J.) KORN (H.) DURAND (H.) FERON (J.)
Echecs et accidents du traitement des méningites tuberculeuses de l'enfant.
Gaz Méd. 1964, 71, 57.
57. GERBEAUX (J.) JOLY (C.)
Quelques aspects cliniques et problèmes diagnostiques des méningites tuberculeuses de l'enfant, à leur début.
Vie Méd. 1964, 45, 927
58. GERBEAUX (J.) HANOTEAU (J.)
Médications récentes dans le traitement de la tuberculose primaire.
Ann. Pédiat. PARIS 1970, 17, 638.
59. GHOSCH (S.) SESHADRI (R.) et JAIN (K.L.)
Evaluation of corticosteroids in treatment of Meningitis tuberculous.
Arch. Dis. Child. 1961, 46, 51.

60. GILLY (R.) VIALIER-RAYNARD (J.) DUMORTIER (A.) BETEND (B.)
Etat actuel de la tuberculose primaire de l'enfant.
Rev. LYON Méd. 1970 (numéro spécial 83).
61. GIRAUD (P.) ORSINI (A.) COIGNET (J.)
Traitement de la méningite tuberculeuse à la clinique médicale infantile
(Années 1957-1959-
Pédiatrie, 1961, 48, 61.
62. GIRAUD (P.) ODDO (G.) GRATECOS (L.)
Etat actuel du traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant
MARSEILLE Méd. 1965, 102, 201.
63. GIROIRE (H.) CHARBONNEL (A.) BESANCON (G.) FEVE (J.R.)
Troubles psychiques au cours d'une méningite tuberculeuse de l'enfant traité.
Ouest Méd. Déc 65, 24, 1190.
64. GIUSTI, MOGGI, MORI
La Rifamycine S V utilisée en Pédiatrie : nouvelles formes d'administration.
Simp. Intern. Rifamycine MILANA 1963, Chemotherapia, 7, 295
65. GRISLAIN (J.R.) LEMOINE (P.) DE BERRANGER (P.) DE FERRON (C.)
La méningite tuberculeuse du nourrisson. Analyse de 30 observations.
Journal Med. NANTES, 1966, 6, 82.
56. GROLLEAU-RAOUX (R.)
Contribution à l'étude des blocages dans la méningite tuberculeuse.
Thèse Med. ALGER, 1962.
67. GRUMBACH (R.)
Evolution anatomique de la méningite tuberculeuse.
Sem. Hop. PARIS, 1966, 42, 2527.
68. HARRISSON (H.) FINBERG (L.) FLEISHMAN (E.)
Disturbance of ionic equilibrium of intra cellular and extra cellular electrolytes in patients with tuberculous meningitis.
J. Clin. Invest. 1952, 31,300.

69. HESSE (J.C.)
La méningite tuberculeuse de l'enfant.
Med. Prat. 1969, 25, 29.
70. HEUYER (G.) FELD (M.) DANON-BOILEAU (H.)
Les séquelles neurologiques et psychiques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.
Rev. Neurol. 1954, 90, 72.
71. HONG (N.V.) LAZORTHES (Y.)
Utilisation de la rifamycine S V en milieu neurochirurgical.
Rev. Med. TOULOUSE, 1972, 8, 1277.
72. HOUDART (R.) MASSEUNS
Les problèmes neurochirurgicaux de la méningite tuberculeuse.
Vie Med. 1964, 45, 953.
73. JAMBON BERTRAND SALVAING
Aspects cliniques des arachnoïdites spinales au cours de la méningite tuberculeuse.
Sem. Hop. PARIS, 1951, 366.
74. JEUNE (M.) MONNET (P.) LEBRE (F.) BERTHENOD (M.)
Considérations sur l'étiologie, la semiologie, l'évolution et le pronostic de la méningite tuberculeuse de l'enfant.
J. Med. LYON 1960, 966, 533.
75. JOB (J.C.)
Les hyponatrémies de l'enfant et leurs principales causes.
Act. Pediat. 1959, 3, 146.
76. JONES (S.L.)
Neurological sequelae of tuberculosis meningitis in children.
Phys. Ther., 46, Sept. 1966, 958, 63.
77. KENDIG (E.L.) BURCH (CH.D.)
Shortterm treatment in tuberculous meningitis.
Am. J. Dis. Child. nov. 1960, 100, 696.

78. KERANGUEVEN (J)

La méningite tuberculeuse du nourrisson ; diagnostic, évolution et pronostic d'après 30 observations.

Thèse med. NANTES 1965

79. KHATOA (S.P.)

Role of intrathecal Hydrocortisone in tuberculous meningitis.

Brit. Med. 1961, 2, 1597.

80. KHALED' (A;) ROUIS (B.O.) AMEUR (N.A.) GROSSET (J.)

La résistance dans la méningite tuberculeuse à ALGER.

Déductions épidémiologiques et thérapeutiques.

Arch. Franc. Ped., 1969, 26, 819.

81. LAGIER (A.)

La méningite tuberculeuse de l'enfant (54 observations)

Thèse Med., LYON, 1960, 237.

82. LAUNAY (C.L.) et Coll.

Cholestéatome intra rachidien suite tardive d'un traitement intra rachidien prolongé pour méningite tuberculeuse.

Arch. Fr. Ped., janvier 1961, 18, 106.

83. LECUIRE (J.) de ROUGEMENT (J.)

Indications chirurgicales dans les méningites tuberculeuses.

Journal de Med., 1960, 592.

84. LEFEBRE (J.) LERIQUE-KOECHLIN (A.) DAVEAU (M.)

La valeur diagnostique et pronostic de l'électroencéphalogramme dans la méningite tuberculeuse.

B.M. Soc. Med. Hop., PARIS, 1962, 113, 709.

85. LERIQUE-KOECHLIN (a.) DAVEAU (M.)

L'intérêt de la surveillance électroencéphalographique dans la méningite tuberculeuse de l'enfant.

Vie. Med., 1964, 45, 937.

86. LINCLOLN (E.M.) SORDILLO (S.) DAVIES (P.A.)
Tuberculous meningitis in children : a review of 167 intreated and 74
treated patients with spécial reference to early diagnosis.
Jour. Of Pédiat., 1960, 57, 807.
87. LINTERMANS (J.P.) et Coll.
Tuberculous meningitis developing during the course of chimiotherapy of
pulmonary tuberculosis.
Pediatrics, 1969, 44, 715.
88. LORBER (J.)
Recovery after tuberculous meningitis
Pediatrics, 1961, 28, 778.
89. LORBER (J.)
Tuberculous Meningitis in children.
Brit. Med. J., 1971, 1, 5739.
90. MAC LAREN (R.) NEVILLE (J.C.)
The Sequelae of tuberculous meningitis.
Arch. Dis. Child., 1964, 39, 213.
91. MARQUEZY (R.A.)
Méningite tuberculeuse et corticothérapie
B.M. Soc. Med. HOP., PARIS, 1962, 113, 715.
92. MOREAU (R.) BOUDIN (G.) LHERMITTE (F.)
Les séquelles neurologiques de la méningite tuberculeuse.
Rev. Neurol., 1954, 90, 687.
93. MONNET (P.) GUERRIER (G.) LONGIN (B.)
Diminution de la fréquence des primo-infections tuberculeuses en fonction
de l'application du vaccin B.C.G.
Enquête hospitalière.
Ann. Ped., PARIS 1970, 17, 670

94. MOZZICONACCI (P.)

Tuberculose primaire de l'enfant. Maladies infectieuses de l'enfant.
Acquisitions récentes.
Ed. FLAMMARION 1971.

95. NEIMANN (N.) LASCOMBES (G.)

le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson.
Sem. Med. et Pratique, 1961, 6, 173.

96. NINNI (A.) DELLA CAVA (F.) VITALE (L.)

Recherches sur le passage de la Rifampicine dans le LCR
Riforma. MEDICA, 1971, 36, 3, 9.

97. PASQUAL (J.P.)

Les formes graves de la méningite tuberculeuse.
Thèse Med. ALGER, 1962.

98. PAUL (F.)

Tuberculosis meningitis in children in the departement of Paediatrics over
a ten year period.
SINGAPORE Med. J. 1967, 8, 102.

99. PAUL (F.)

Tuberculosis in B.C.G. vaccinated children in SINGAPORE.
Arch. Dis. CHILD., 1961, 86, 934.

100. PERELMAN (R.)

Aspects cliniques et thérapeutiques actuels de la méningite tuberculeuse de
l'enfant.
Concours. Med., 1963, 85, 3, 1843.

101. PERLES (C.)

Méningite tuberculeuse de l'enfant
Gaz. Med. Fr., 1965, 72, 2565.

102. PERNOD (J.) CHAMBATTE (J;) BATIME (J.) KERMAREC (J.)

Le traitement actuel de la méningite tuberculeuse de l'adulte jeune.
B.M. Soc. Med. Hop. PARIS, 1962, 11, 679.

103. PILHEU (J.A.) et Coll.
Rifampicin in Tuberculous meningitis.
Thorax, Dec. 70, 19, 261
104. PLACE (V.A.) PEETS (E.A.) BUSKE (D.A.) LITTLE (R.R.)
Ethambutol in tuberculous meningitis
Am. Rev. Dis., 1969, 99.
105. POIRIER (R.) DAYEZ (F.) BONNY (Y)
Méningite tuberculeuse chez l'enfant. Etude de 33 cas et évaluation du
traitement actuel.
Union Med. CANADA, 1966, 95, 15.
106. RACINE (C.)
Tuberculose initiale de l'enfant : à propos de 160 observations.
Thèse Med. TOULOUSE, 1972, 94.
107. RAOS (Coll.)
Pronosisinin tuberculous meningitis
Indian Pediat. 1970, 6, 257.
108. REPESSE et BRISSAUD
La méningite tuberculeuse de l'enfant.
Rev. Prat. 1971, 21, 3877.
109. ROSENBERG (M.) et GOTTLIEB (R.)
Current approach to tuberculosis in childhood.
Ped. Clin. N. Amer. 1968, 513, 15.
110. ROUSTAN (R.)
Méningite tuberculeuse de l'enfant.
La Clinique, 1967, 627, 57.
111. SAMPAOLO (G.) Miniucci, SISTI
Recherche sur la pharmacologie de la Rifamycine SV dans le liquide céphalo-
rachidien.
Arch. Di..Tisiol, 1966, 21, 795.

112. SMITH (H.) HOCKADAY (J.M.)
Follow up of tuberculous meningitis.
Lancet. 1966, 7452, 1426
113. ST AUS (P.) SALFATI (G.)
La primo infection des enfants de travailleurs migrants.
Ann. Pediat. 1970, 17, 624.
114. TERREL (Y.)
Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des méningites tuberculeuses de l'enfant (200 cas).
Thèse Med. LYON, 1961, 109.
115. THAPAR (P.H.)
Méningite tuberculeuse de l'enfant.
Gaz. Med., 1967, 75, 871.
117. WOEHRLE (R.) VIALIER (J.) GUERIN (J.C.) BERTOYE (A.)
Passage de la Rifampicine dans le LCR au cours des méningites tuberculeuses.
LYON. Med. 1972, 227, 837.
118. WILLMIN CLOQ (L.) MENUT (G.) SOLE (P.) CHATELAIN (N.) BEZOU (M.J.)
La chlorurachie au cours de la méningite tuberculeuse et des méningites lymphocitaires. Valeur diagnostic et pronostic.
Pédiatrie 1962, 17, 637.
119. WISSLER (H.)
Méningite tuberculeuse de l'enfant.
Bibl. Tub., 1967, 23, 21.
120. ZARABI (M.) SANE (S.) GIRDANY (B.R.)
The chest Roentgen ogram in the early diagnosis of tuberculous meningitis in children.
Amer. J. Dis. CHILDREN, 1971, 121, 398.
121. Vers l'eradication de la tuberculose infantile. XVIIe journée de Pneumophtisiologie infantile. Yerres, 23 mai 1970.
Ann. Pediat. 1970, 17, 623.

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION	8
HISTORIQUE	9
OBSERVATIONS PERSONNELLES	11 à 26
CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	27
I - Age d'apparition	28
II - Caractères de contamination	28
III - Terrain particulier à la maladie	31
DONNEES SEMIOLOGIQUES	34
I - Les signes précoces observés	35
II - Les aspects cliniques réalisés	36
III - Les formes atypiques du début	37
ELEMENTS DU DIAGNOSTIC	40
I - Eléments de présomption	
a) examen cytochimique du LCR	43
b) pratique des réactions tuberculiniques	44
c) examen radiologique pulmonaire	45
II - Critères de certitude : mise en évidence du BK	49
III - Critères accessoires	
a) examen du fond d'oeil	52
b) électroencéphalogramme	53
c) signes biologiques d'accompagnement	55
EVOLUTION DE LA MALADIE	57
I - Formes ayant évolué vers la guérison	58
II - Formes compliquées	59
III - Formes à évolution défavorable	61
IV - Séquelles	63
PRONOSTIC	67
TRAITEMENT	69
I - Bases	70
II - Moyens	71
III - Indications thérapeutiques	79
CONCLUSION	83
BIBLIOGRAPHIE	85

